Aus der Universitäts-Frauenklinik (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Stoekel), Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten (Leitung: Privatdozent Dr. Wilhelm Richter).

Erkrankungen der Zunge und der Mundschleimhaut mit Ausnahme der Intoxikationen, der spezifischen Erkrankungen und der Tumoren

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Caecilia Bunning
aus Berlin

Tag der Promotion: 18. 11. 1932

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstraße 44.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht

Referenten: Priv.-Doz. Dr. W. Richter

Prof. Dr. Goldscheider

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I. Ernährungsstörungen.

a) Senile Atrophie.

„Im Alter verdünnt sich die gesamte Schleimhaut der Mundhöhle und der Schwund der Muskulatur, besonders der Zunge, wird oft durch Gewebswucherungen kompensiert.“ Das lymphatische Gewebe der Zungenwurzel nimmt mehr und mehr ab, so daß die ursprünglich höckrige Oberfläche sich glättet: „Es entsteht die Lingua glabra senilis“ *(Aschoff)*.

b) Atrophie bei neurologischen Erkrankungen.

Frühzeitig einsetzende Atrophien finden sich an der Zunge:

1. Bei Störungen der motorischen Kerne, wie man sie vor allem bei der progressiven Bulbärparalyse beobachtet. Bei schon länger bestehendem Leiden ergibt die Untersuchung an der Zunge folgende Veränderungen: sie ist schlaffer, dünner, weniger gewölbt. Bei Bewegungen, speziell beim Herausstrecken der Zunge wird schon frühzeitig eine gewisse Unbeholfenheit bemerkbar. Deutlich fibrilläre Zuckungen lassen die degenerative Atrophie erkennen. „Die Zunge erweckt den Eindruck eines mit Würmern gefüllten schlaffen Sackes.“ Je mehr die Atrophie zunimmt, desto erschwerter werden die Bewegungen der Zunge. Auch das Vorstrecken und die Seitwärtsbewegungen werden schließlich ganz

aufgehoben. Die Zunge liegt platt und welk auf dem Boden der Mundhöhle, ihre Oberfläche ist oft mit Furchen und Einkerbungen durchsetzt, in denen sich ein reichlicher Zungenbelag ablagert.

2. Einseitige Atrophie der Zunge fand *Simons* bei einem Fall von kongenitaler hypoplastischer Kernanlage des rechten Nervus hypoglossus. Die ganze Zungenhälfte hatte eine blasse braunrote Färbung mit einem deutlichen Stich ins Gelbe. Diese gelbe Farbe, die an der Ober- wie Unterseite der erkrankten Seite gleichmäßig verbreitet war, rührte von einer Fettinfiltration her. Das Fett schnitt scharf in der Mittellinie ab und erwies sich als gewaltige Vakatwucherung.

3. *Henry Roger* und *J. Reboul Lachaux* beobachteten 2 Fälle postencephalitisch entstandener Hemiatrophie der Zunge. Der erste Fall betraf eine 48 jährige Patientin, die mit 41 Jahren eine Grippeencephalitis durchgemacht hatte und 2 Jahre später an Parkinsonsyndrom litt. Seit dem 46. Lebensjahr bestanden unwillkürliche arrhythmische Zukkungen, bei denen die Zunge gelegentlich nach links aus dem Munde heraushing. Bei der Untersuchung waren die willkürlichen Bewegungen nicht behindert, doch wich die Zunge beim Herausstrecken nach links ab und erschien etwas nach links eingerollt. Das Krankheitsbild entsprach dem von *Marie* und *Levi* beschriebenen motorischen Reizsyndrom mit Bevorzugung der Zungen-, Gesichts- und Kaumuskulatur nach Encephalitis. Die linke Zungenhälfte wies eine Muskelatrophie auf, während sich am rechten Rande eine Ulzeration, die von dem dauernden Scheuern der Zunge an einem Zahnsplitter herrührte, herausgebildet hatte. Der zweite Fall betraf einen 18jährigen Patienten, der mit 13 Jahren eine leichte Encephalitis durchgemacht hatte und später gleichfalls ein Parkinsonsyndrom aufwies. Bei ihm bestanden neben rhythmischen Kinnbewegungen ebenfalls eine Zungenatrophie, die jedoch die ganze Zunge betraf und anhaltende fibrilläre Zuckungen.

4. Trophische Störungen der Zungenschleimhaut in Form eines vermehrten Zungenbelages können nach *Börnstein* aller Wahrscheinlichkeit nach durch Schädigung des kortikalen sensiblen Trigeminuszentrums bedingt sein. Charakteristisch für den Belag ist, daß er vorwiegend herdgekreuzt, in leichteren Fällen herdgleichseitig ist. *Börnstein* stellte in vier eigenen Beobachtungen fest, daß ein rechtsseitiger Zungenbelag als Folge einer Gehirnverletzung auftrat, die in das untere Gebiet der Zentralwindung (Gegend des kortikalen Zungenzentrums) zu verlegen war. Bei 2 Kranken mit besonders starkem Zungenbelag, bei denen eine Bewegungsstörung der Zunge nicht nachzuweisen war, bestand eine erhebliche Sensibilitätsstörung der herdgekreuzten Zungenhälfte. Bei den beiden anderen, bei denen der Zungenbelag viel schwächer war, fand sich eine herdgegenseitige motorische Schwäche der Zunge, bei nur leicht herabgesetzter Sensibilität, woraus folgt, daß der Zungenbelag nicht Folge einer motorischen Störung sein kann. Charakteristisch

erscheint in jedem Falle das Freibleiben der Zungenspitze von dem Belag in Form eines gleichschenkligen nach oben gerichteten Dreiecks, das offenbar durch die mangelhafte Ausbildung der Papillae filiformes in dieser Gegend bedingt ist. *Lewinger* sah bei einem 71jährigen Manne nach einer rechtsseitigen Hemiplegie mit motorisch-aphasischer Störung linksseitigen Zungenbelag. Er faßt diese pathologische Erscheinung als vasomotorisch-trophische Störung im Sinne eines Ausfalls vasomotorisch-trophisch bedingter Einflüsse, die das normale Selbstreinigungsvermögen der Zunge beeinträchtigen, auf. *Jacob Davidov* fand Zungenbelag nach Ausfall des peripheren sensiblen Trigeminus. Die klinische Bedeutung dieses Symptoms ist damit gegeben, daß es auf die Möglichkeit einer organischen Schädigung im sensiblen Trigeminusapparat hinweist. *Davidov* kommt zu dem Ergebnis, daß sowohl Schädigungen des motorischen, wie des sensiblen, wie des vegetativen Nervensystems, jedes allein für sich, trophische Störungen in der Körperperipherie zur Folge haben können. Auch die Zungenschleimhaut wird nicht nur zerebrospinal, sondern auch vegetativ ernährt, und pathologische Veränderungen im Bereich des in Frage kommenden Neurons (Nervus intermedius) (z. B. bei einer Otitis media) führten, wie *Berberich* an 7 Fällen beobachtete, zu einem zähen Belag auf der gleichen Seite bei intakt gebliebenem Trigeminus.

c) Atrophie bei Magen-Darmkrankheiten.

Nicht allein im Verlaufe von Erkrankungen des Nervensystems, sondern auch bei einigen Magen-Darmerkrankungen, treten, jedoch meist erst bei fortgeschrittenem Leiden, atrophische Erscheinungen an der Zunge auf.

1. So beobachtet man bei der Sprue (Aphthae tropicae) bei längerem Bestehen das Bild der atrophischen Zunge. Die Papillen schwinden, die Zungenoberfläche wird spiegelnd glatt und sieht wie mit Firnis oder Kollodium überzogen aus. Dabei wird sie trocken, erscheint kleiner als normal und wird auffallend spitz.

2. Ähnliche Veränderungen finden sich, jedoch nicht immer, bei Magenkarzinom. Mehr in der Zungenmitte entwickelt sich eine Atrophie, die die Zunge glatt, glänzend, auch trocken und pergamentartig erscheinen läßt.

3. Bei der Pellagra beobachtet man häufig eine auffallend gerötete Mundschleimhaut. Mitunter entwickelt sich eine schwere Stomatitis, besonders treten bläschenförmige und geschwürige Veränderungen der Zunge auf. Infolge der häufigen Rückfälle in jedem Frühling und Herbst wird die Zunge allmählich braunrot und glatt. Als Endstadium wird auch hier eine Atrophie der Zunge beobachtet.

d) Pigmentationen.

1. Physiologisches Pigment. Mollon wies vor allem darauf hin, daß Mundschleimhautpigmentierung physiologisch als Rasseeigentümlichkeit vorkommen kann. „Er beobachtete sie in Rumänien bei Zigeunern. Die Pigmentierung wird erst zur Zeit der Pubertät sichtbar. Die Pigmentation, deren Farbe von kaffeebraun bis dunkelbraun wechselt, ist über die ganze Mundschleimhaut verbreitet. Am häufigsten findet man Pigmentflecke am Zahnfleisch und Wangenschleimhaut, selten an der Zunge und am harten Gaumen. *Beron* gibt an, daß bei den Bewohnern der griechisch-asiatischen Bucht die Schleimhaut der Rachenhöhle schwarz war. *Martin* fand bei Anamiten, daß nur die Oberlippe bläulichgrau verfärbt war. *Waitz* sagt in seiner Darstellung des Negertypus: „Die Lippen sind wulstig von schmutzigroter bis schwärzlicher Färbung". „*Reiche* fand bei Negern, Arabern und Chinesen bei etwa 50% mehr oder minder intensive graue bis schwärzliche Pigmentierung der Mundschleimhaut. Bei den Chinesen war die Farbe mehr gelblichbraun." *Magendantz* beobachtete in der Kölner Klinik bei zwei dunkelhäutigen Individuen Pigmentflecke auf der Mundschleimhaut. Ein dritter Fall betrifft ein 14jähriges Mädchen, das seit dem dritten Lebensjahr eine Aussaat von Pigmentflecken am ganzen Körper hat. Auf den Lippen und auf der Mundschleimhaut finden sich zahlreiche größere Pigmentflecke. Die Pigmentierung saß in der Basalschicht der Epidermis. Der Fall ist 3 Jahre später von *Förster* einer Nachprüfung unterzogen worden. Er spricht ihn als Naevi spili der Haut und Schleimhaut an. *Peutz* beobachtete bei einer Familie von 9 Personen beim Vater dunkelbraunes Pigment im Mund, 5 Kinder zeigten dieselben Erscheinungen auf den verschiedenen Schleimhäuten und der Haut *(F. Zinsser)*.

2. Pathologisches Pigment. Unter den pathologischen Mundschleimhautpigmentierungen ist am bekanntesten das Vorhandensein bei *Addison*scher Krankheit. Die tiefschwarze, durch echtes Pigment erzeugte fleckige Färbung der Mundschleimhaut ist eines ihrer wichtigsten und charakteristischten Symptome. „*Friedrich Schultze* macht darauf aufmerksam, daß auch bei anderen mit Pigmentierungen einhergehenden Krankheiten Mundschleimhautpigment beobachtet werden kann, z. B. bei Magenkarzinom und vor allem bei Leberkrankheiten, insbesondere bei der Leberzirrhose. „Seitdem sind auch von anderer Seite Pigmentierungen der Mundschleimhaut bei anderen mit Pigmentierungen einhergehenden Erkrankungen beschrieben worden. So bei Bronzediabetes und bei Leberzirrhose von *Gouget,* bei Pellagra, bei chronischer Malaria von *Mollon* und von *Bittorf,* bei Sklerodermie von *Ledermann,* von *Kren,* von *Beuten* und *Matthes,* bei perniziöser Anämie von *Moorhead,* bei Lymphogranulomatose von *Bacher*" *(F. Zinsser)*.

II. Zirkulationsstörungen.

a) Bei Herzaffektionen.

M. L. Rhein beobachtete bei kongenitalen Herzfehlern, bei denen chronischer Sauerstoffmangel besteht, deutliche Zyanose des Zahnfleisches und der übrigen Mundschleimhaut. Bei erworbenen Herzfehlern, bei denen die Pumpkraft des Herzens nicht groß genug ist, so daß der Sauerstoff in den Kapillaren früher verloren geht, sieht man das Zahnfleisch purpurn gefärbt vom Rande bis etwa $^1/_2$ cm hin, wo diese Farbe abrupt sich gegen das normale rosa Zahnfleisch absetzt. Bei fettiger Degeneration des Herzens ist das Zahnfleisch anämisch, wobei es oft seine Befestigung am Periment unter Bildung sehr tiefer Taschen verliert, ohne daß dabei Zahnsteinbildung auftritt.

b) Urtikarielles Ödem.

Bei Urtikaria können entweder gleichzeitig mit dem Ausbruch auf der äußeren Haut oder isoliert auf der Schleimhaut der Lippen, des weichen Gaumens oder der Zunge Quaddeln auftreten, die in der Regel besonders am weichen Gaumen infolge der lockeren Beschaffenheit der Schleimhaut einen ausgesprochen ödematösen Charakter anzunehmen pflegen. Die Quaddeln sind nicht so scharf begrenzt wie auf der äußeren Haut und unterscheiden sich in der Farbe nicht oder wenig von der umgebenden Schleimhaut. Subjektive Beschwerden sind meist nicht erheblich und pflegen rasch vorüberzugehen.

c) Quinckesches Ödem.

Sehr viel unangenehmer sind die Beschwerden beim *Quincke*schen Ödem, das ebenfalls isoliert oder mit der äußeren Haut gleichzeitig die Mundhöhle befallen kann. „*Thost* hat an sich selbst ein durch Diätfehler ausgelöstes angio-neurotisches Ödem der Zunge beobachtet, das so beträchtliche Dimensionen annahm, daß die Notwendigkeit einer Tracheotomie drohte“ *(F. Zinsser)*. *Trost* sah eine Patientin, bei der durch Klopfen und Kneifen ein *Quincke*sches Ödem auch an der Zunge provoziert werden konnte.

III. Entzündungen.

A. Akute Entzündungen.

„Die Beteiligung der Mundschleimhaut an verschiedenen akuten und chronischen Infektions- und anderen Allgemeinkrankheiten ist häufig und ihre Kenntnis namentlich aus differentialdiagnostischen Gründen oft wichtig.“ „Ihre Kenntnis ist auch für die Diagnostik der, der Mundschleimhaut eigentümlichen Affektionen und der Mundaffektionen bei Dermatosen wichtig“ *(F. Zinsser)*.

a) Stomatitis catarrhalis.

1. Beim Scharlach findet man im Stadium prodromum eine Rötung und Schwellung der Rachenschleimhaut, des weichen Gaumens und der Uvula (Enanthem). Die Zunge ist stark weißgrau belegt, die Papillen treten besonders am Rande derselben hervor. Allmählich stößt sich der schmierige Belag von der Zunge ab, es kommen alsdann ungefähr zwischen dem 5. und 6. Krankheitstage die stark geschwollenen und geröteten Papillen der Oberfläche der Zunge zum Vorschein, welche ihr das Aussehen der Himbeerzunge geben. Die ganze Oberfläche der Zunge ist dabei merkwürdig trocken und rissig.

2. Bei den Masern findet man als Prodromalsymptome eine belegte Zunge und Schwellung der Rachenschleimhaut. Kurz vor Ausbruch des Exanthems auf der Haut tritt auf der Schleimhaut des Mundes ein für *Morbilli* charakteristisches Enanthem auf. Dasselbe besteht aus meist unregelmäßig gestalteten, seltener rundlichen intensiv dunkelroten und dadurch von der nur schwach geröteten übrigen Schleimhaut deutlich kenntlichen Fleckchen. Letztere sind Stecknadelkopf- bis linsengroß, konfluieren an verschiedenen Stellen und fallen bei Besichtigung gewöhnlich zuerst an der Uvula und dem weichen Gaumen auf. Neben diesem Enanthem beobachtet man in einer großen Anzahl von Masernfällen während der Prodromalstadien an der Schleimhaut der Wangen gegenüber den Backenzähnen die *Koplik*schen Flecke. Dieselben stellen sich als wenig erhabene, bläulich weiße, runde, scharf umgrenzte Pünktchen von ungefähr Stecknadelkopfgröße dar, welche in der Regel von einem schmalen Ring von geröteter Schleimhaut umgeben sind. Wenn die Pünktchen älter werden, werden sie meist etwas größer, prominieren mehr, der sie umgebende gerötete Schleimhautring wird deutlicher und breiter, der Außenrand der letzteren unregelmäßig. Nach 2 bis 6 tägigem Bestehen verschwinden die Flecke wieder, ohne Läsionen der Schleimhaut zu hinterlassen.

3. Beim Typhus. Als ziemlich charakteristisch gilt das Aussehen der Zunge beim Typhus. Die oft etwas geschwollene trockene Zunge weist anfangs einen starken Belag auf, der aber die Zungenspitze und Ränder frei läßt. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung pflegt sich der Belag abzustoßen und pflegt die trockene Zunge eine gleichmäßig rote Färbung aufzuweisen. Ein der Roseola entsprechendes spezifisches Exanthem der Mundschleimhaut scheint bei Typhus nicht vorzukommen.

4. Bei den Röteln ergibt die Inspektion der Mundhöhle im Prodromalstadium zuweilen ein etwas schwer sichtbares blaßrotes, kleinfleckiges oder mehr diffuses Enanthem. Bei einigen Patienten sind auch *Koplik*sche Flecke auf der Wangenschleimhaut gesehen worden. Das Enanthem tritt meist erst kurz vor dem Exanthem auf der Haut, manchmal sogar erst mit letzterem zu gleicher Zeit auf.

5. Beim Erythema infectiosum beobachtete *Sticker* in einem Teil seiner Fälle eine ausgedehnte Marmorierung der Mundschleimhaut, *Pospichill* und *Heimann* ebenfalls ein Enanthem, letzteres von fleckiger Form, und *Pfaundler* und *Sepp* haben kleine Petechien am harten Gaumen beobachtet.

6. Bei der Grippe. Nach *Schumacher* und *Moncorps* gibt es bei an Grippe erkrankten Kindern meist schon in den ersten Krankheitstagen koplikartige Exantheme der Wangenschleimhaut. Ferner beobachtet man als unregelmäßigen Befund im Initialstadium schmale, scharf abgesetzte Rötungen des freien Randes des Gaumensegels, der Uvula und des Zungengrundes, die sich bis zum Glottisödem steigern können.

7. Bei der Diphtherie. Die Diphtherie der Mundhöhle ist eine seltene Erscheinung und tritt fast stets nur sekundär zur Rachendiphtherie hinzu. Wangenschleimhaut und Lippen werden häufiger als die Zunge befallen und zeigen typische Membranbildung. Ein Trauma der Schleimhaut begünstigt das Auftreten *(E. Feer)*.

Ausgesprochene Fälle von primärer Munddiphtherie werden heutzutage kaum noch beobachtet. *Henoch* sah primäre Diphtherie an der Unterfläche der Zunge, besonders am Zungenbändchen. *Bretonne* beobachtete im Anfang des vorigen Jahrhunderts erhebliche, klinisch sichergestellte Endemien von primärer Munddiphtherie. In den leichtesten Fällen handelt es sich um weiße Beläge auf dem Zahnfleisch. Meist jedoch kam es zu schmierigen, aashaft stinkenden Einlagerungen. Usur des Zahnfleisches und Abbröckeln der Zähne machten das Bild skorbutähnlich. Von hier aus entwickelten sich mitunter weißliche Membranen auf der Wangenschleimhaut, die jedoch auch bald schmierig und mißfarbig wurden.

b) Stomatitis vesiculosa.

1. Pockeneruptionen. Gerade wie auf der Haut treten ungefähr zu derselben Zeit auch auf verschiedenen Schleimhäuten Pockeneffloreszenzen auf. Sie werden besonders an solchen Stellen gefunden, wo Haut und Schleimhäute aneinandergrenzen. Nach *Curschmann* breitet sich das Exanthem auf den Schleimhäuten um so weiter aus, je leichter und ausgiebiger dieselben der atmosphärischen Luft zugänglich sind. Obwohl die Schleimhauteffloreszenzen völlig analog dem Hautexanthem zu setzen sind und auch ungefähr zur selben Zeit auftreten und die gleichen Entwicklungsphasen durchmachen, unterscheiden sie sich bei genauer Untersuchung doch etwas von denen der Haut. Im Stadium papulosum bilden sich mehr flache Erhebungen auf stark gerötetem und entzündetem Grunde. Die Schleimhaut ist während dieser Zeit schon diffus geschwollen und sehr schmerzhaft. Sehr bald wird diese flache Papel in der Mitte exulzeriert und es entstehen dann ziemlich frühzeitig flache, ganz oberflächliche Substanzverluste; gleichzeitig geht eine katarrhalische

Entzündung der ganzen Schleimhaut damit Hand in Hand. Aus der Papel entstehen darauf Bläschen, aber dieselben haben nur eine sehr kurze Dauer, da sich ihre Decke sehr schnell abstößt, wodurch sich Geschwüre bilden. Auch zu einer Konfluenz der verschiedenen Effloreszenzen auf der Schleimhaut kann es gelegentlich kommen *(F. Zinsser)*. Als akzidentelle Erkrankung werden in seltenen Fällen Pockeneruptionen auf der Zunge und Mundschleimhaut beobachtet. *Verl* berichtet von einem 17jährigen Mädchen, bei dem es unter Fieberbewegung zur Entwicklung einzelner scheibenförmiger, beetartiger, erhabener Herde am Zungenrücken und an einer Stelle der Wangenschleimhaut kam. Der Verdacht Vakzine wurde durch die Anamnese: Vakzinierung des Bruders der Patientin bekräftigt. *Mazzanti* sah bei einer Patientin ausschließliche Lokalisation von Impfpusteln auf der Mundschleimhaut. Es handelte sich um eine 45jährige im übrigen völlig gesunde Bäuerin, die mit Schmerzen, Schwellung und Pustelbildung auf Zunge und Gaumen erkrankte. Auf der schmerzhaften, geschwollenen Zunge lag eine gallertartige gelbe Masse, auf der Zungenspitze: erbsengroße Pusteln inkrustiert im Zentrum, die Ränder erhaben. Beim Abziehen der festhaftenden Gallerte blieb ein lentikulärer, leicht blutender Defekt zurück. Am harten Gaumen, an den Gaumenbögen und auf der rechten Tonsille lagen in Entwicklung begriffene Pusteln. Ein Kind der Patientin war eine Woche vor Ausbruch der Erkrankung gegen Pocken geimpft worden und die Mutter hatte den geimpften, stark reagierenden Arm des Kindes geküßt. Der Ablauf war normal; nach 3 Tagen hatten sich die Pusteln gereinigt und abgestoßen. Zur Erhärtung der Diagnose Impfpusteln wurden 2 Kaninchen auf der Kornea mit Pustelinhalt aus dem Munde der Patientin mit positivem Erfolge geimpft. Über einen ähnlichen Fall berichtet *H. Gottron*. Eine ältere Frau erkrankt plötzlich ohne stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes mit besonders an der Zunge lokalisierten Erscheinungen. Diese traten als akutentzündliche, kleinknotige Gebilde auf, die sich baldigst ohne jede therapeutische Beeinflussung zu leicht vertieften Ulzerationen umwandelten und schließlich unter Hinterlassung zarter Närbchen abheilten. Neben den Zungenveränderungen war auf der Schleimhaut des Gaumens und der Unterlippe je eine zentral gedellte, flach papulöse Effloreszenz sichtbar, die von einer Aura umgeben war. Ein Enkelkind der Patientin war 14 Tage vorher geimpft worden. Patientin hatte den geimpften Arm gestreichelt und geküßt.

2. Varizellen. Bei Varizellen sieht man sehr häufig das Auftreten von Bläschen auf dem harten und weichen Gaumen, die, nachdem die Blasendecke geplatzt ist, aphthösen Mundgeschwüren ähnliche Erusionen zurücklassen.

3. Febris miliaris. Auch bei der Febris miliaris wird zuweilen ein bläschenförmiger Ausschlag auch auf den Schleimhäuten des Mundes

und der Zunge beobachtet. Die hier sich entwickelnden Bläschen werden größer und aphthenähnlicher als auf der Haut.

4. Herpes simplex. Der Herpes simplex befällt häufig die Mundschleimhaut (Herpes buccalis, lingualis). „Die Bläschen verwandeln sich sehr schnell in Erosionen mit gerötetem Saume. Eine ins Graue spielende Verfärbung der Basis, die oft eintritt, kann zu falschen Diagnosen leicht Anlaß geben. Eine deutliche Gruppierung zu einem mikrozyklisch und polyzyklisch begrenzten Herde ist beim Schleimhautherpes durchaus nicht immer vorhanden" *(Bettmann). Frei* erwähnt einen Fall von Herpes simplex der Zunge bei einem 5jährigen Mädchen. Es entwickelte sich in wenigen Tagen auf dem Zungenrücken eine Gruppe von recht stabil aussehenden derben Erhöhungen mit eingesunkener Oberfläche, die am ehesten ulzerierten syphilitischen Papeln glichen, aber in kürzester Zeit fast spurlos verschwanden. Der ganze Prozeß dauerte nur eine Woche. Auf der Höhe des Prozesses ließ sich im Abgeschabten aus den zentralen Exkoriationen ein Virus nachweisen, das am Kaninchenauge Keratokonjunktivitis hervorrief, von Tier zu Tier fortimpfbar war und eine lokale Immunität gegen sicheres Herpesvirus hinterließ.

5. Pemphigus. „Bei den Dermatosen der Pemphigusgruppe spielt die Beteiligung der Schleimhäute, insbesondere der Mundschleimhaut eine wichtige Rolle. Sie gehört von jeher geradezu zum klinischen Bild dieser Erkrankung und bildet nicht nur ein gelegentliches Vorkommnis." „Das lokale klinische Bild ist ziemlich einheitlich. Auf gesunder oder vorher geröteter Schleimhaut schießen ziemlich plötzlich Blasen von verschiedener Größe auf. Sie haben einen klaren oder hämorrhagischen Inhalt, sind aber in der Regel nur von so kurzer Dauer, daß sie verhältnismäßig selten beobachtet werden. Die Dünne der Schleimhautepidermis bringt es mit sich, daß durch die Bewegungen des Mundes die Blasen sehr frühzeitig platzen und so sieht man in der Regel an ihrer Stelle nur eine Erosion mit oder ohne Entzündungssaum, deren Entstehung aus einer geplatzten Blase man eine Zeitlang noch an den am Rande haftenden Resten der Blasendecke erkennt. Die Erosion ist anfangs von frisch roter oder nach hämorrhagischer Blase dunkelroter Farbe; sehr bald überzieht sie sich mit einem grauen fibrinösen diphtheroiden Belage und beginnt, wenn keine weiteren Schübe an der nämlichen Stelle erfolgen, ziemlich rasch sich wieder zu epithelisieren." „Durch Sekundärinfektion kann sich an die Blasenbildung eine tiefe Entzündung und Auflockerung der Schleimhaut anschließen, doch sind ausgesprochene Geschwürsbildungen nicht häufig." Unter besonders ungünstigen Umständen kann die Mundschleimhaut in einen schweren Entzündungszustand geraten. Die Mundschleimhautaffekte sind meist sehr schmerzhaft und können bei großer Ausbreitung zu einem überaus qualvollen, das Kauen und die Nahrungsaufnahme überhaupt fast vollkommen behindernden Leiden

werden. So kann die Erkrankung der Mundschleimhaut unter Umständen, teils durch die behinderte Ernährung, teils durch die Möglichkeit der Aspiration zersetzter Stoffe, den Verlauf der Gesamterkrankung unmittelbar ungünstig gestalten *(F. Zinsser)*. *Cunningham* beschreibt einen außerordentlich schweren Fall von Pemphigus bei einer 45jährigen Frau, der durch Inanition zum Tode führte. Die Zunge war so geschrumpft, daß sie nicht mehr vorgestreckt werden konnte. *Schwartz* beobachtete stets einen ungünstigen Verlauf des Pemphigus bei Mitbeteiligung der Mundschleimhaut. Er sah bei einem 49jährigen russisch-jüdischem Fleischer Munderscheinungen, die „membranös und ulzerös" als *Vincent*sche Krankheit gedeutet wurde. Auch das Zahnfleisch war durch Eiterung aufgelockert. Die Diagnose wurde auf Pemphigus mit Bezug auf spätere Hautblasen gestellt. Die Schleimhauterscheinungen traten mehrere Monate vor den Hauterscheinungen auf. Exitus nach 13 Monaten. Bei einem 44jährigen Pelzhändler fanden sich zahlreiche Ulzerationen in Mund und Rachen. Es bestand 30 Pfund Gewichtsabnahme. Pemphigus wurde erst nach Auftreten von Blasen auf der Haut diagnostiziert. Auch *Amandi Lenzi* sah bei einem 42jährigen Mann während des Krankheitsverlaufes Lokalisationen auf der Mundschleimhaut. *E. Landgraf* und *B. Boughard* beobachteten einen isolierten Pemphigus der Mundschleimhaut bei einer 54jährigen Frau, die nie Pemphigusbildung auf der Haut hatte: Der Pemphigus hatte sich als nußgroße Erosion mit Epithelfetzen an der Wangenschleimhaut manifestiert. Die übrige Schleimhaut war normal.

6. Dermatitis herpetiformis. Bei der vom Pemphigus schwer abzugrenzenden Dermatitis herpetiformis kann die Mundschleimhaut miterkranken. Die Form, in der sie erkrankt, ist wieder in erster Linie die Blasenbildung.

7. Epidermolysis bullosa hereditaria. Daß bei der Epidermolysis bullosa hereditaria die Mundschleimhaut mitbefallen wird, ist allgemein anerkannt. Im wesentlichen findet man auch hier Blasenbildungen, teils oberflächliche, helle, rasch platzende, teils tiefe hämorrhagische. Es fehlen auch hier nicht die an die Blasenbildung sich anschließenden sekundären Veränderungen: die Erosionen, die Rhagaden, die Membranbildungen und schließlich die Atrophien und Narbenbildungen *(F. Zinsser)*.

8. Erythema exsudativum multiforme. Wie bei allen Dermatosen mit Schleimhautbeteiligung kann auch bei Erythema exsudativum multiforme die Mundschleimhautaffektion mit der Hautaffektion gleichzeitig auftreten oder kann ihr vorausgehen oder ihr folgen oder sie kann auch ganz isoliert vorkommen. Die Vielgestaltigkeit der Krankheitserscheinungen auf der äußeren Haut tritt bei der Mundschleimhautaffektion weniger in Erscheinung, denn auf der Schleimhaut mit ihrer lockeren Beschaffenheit kommen papulöse Gebilde durch die Exsudation nicht so leicht zustande wie vesikulöse. Auf der anderen Seite halten sich die Blasen

der Schleimhaut nicht so lange, sondern platzen frühzeitiger. *Quinquaud* beschreibt in der Entwicklung der Erythema exsudativum multiforme-Effloreszenzen 4 Phasen. Die erste erythematöse hat nur eine kurze Dauer von wenigen Stunden und ist gekennzeichnet durch das Auftreten von runden oder ovalen roten Flecken auf der Mundschleimhaut. In der zweiten erythematophlyktaenoiden Phase hebt sich auf diesen Flecken die Epidermis ab. Dann, in der Phase der Exsudation, erscheinen nach der Zerstörung der abgehobenen Epidermis ovaläre Plaques von grauopaliner Farbe. Schließlich resorbiert sich der weißliche Belag der die Plaques bedeckte und die Erosion verheilt vollkommen. Oft wird der Ausbruch des Erythema durch einen anginösen Zustand eingeleitet. In den meisten Fällen verläuft die Krankheit in 2—3 Wochen. Die subjektiven Beschwerden sind in der Regel recht erheblich, zumal da gerade beim Erythema exsudativum multiforme oft sehr ausgedehnte Schleimhautflächen auf einmal sehr intensiv erkranken können. Die bakteriologische Untersuchung wies, wie aus der japanischen Literatur mitgeteilt wird, hämolytische Streptokokken und katarrhalische Kokken auf. Bei dem mitgeteilten Fall handelte es sich um einen 22jährigen Landwirt, bei dem nach der Rekonvaleszenz einer Pleuritis eine ausgedehnte schwere pseudomembranöse Entzündung der Mundhöhle auftrat, die, da weder Spirochäten noch Diphtheriebazillen nachgewiesen werden konnten, für ein Erythema exsudativum multiforme angesprochen werden mußte.

9. Impetigo contagiosa. Die Impetigo contagiosa macht selten Veränderungen an der Schleimhaut der Mundhöhle. *Wenger* sah bei einem 4 Jahre alten Kind mit Impetigo contagiosa des Gesichtes auf der Mitte der Zunge ein größeres Konglumerat von schmutzig weißem, bis gelbem, leicht erhabenem beetartigen konfluierenden Effloreszenzen mit serpiginösem Rande. Am Rande der Zunge: einzelne linsengroße, isoliert angeordnete Effloreszenzen von gleicher Beschaffenheit. Die Abheilung der Affektion erfolgte gleichzeitig mit der Impetigo contagiosa innerhalb weniger Tage. In den Abstrichen massenhaft Staphylokokken.

c) Stomatitis exsudativa vesiculosa.

Die Stomatitis epidemica wird durch den Genuß von Milch, Butter oder Quarkkäse von an Maul- und Klauenseuche leidenden Tiere auf den Menschen übertragen. Es finden sich Bläschenbildungen an der Innenfläche der Lippen, der Zunge und dem weichem Gaumen. Die ursprünglich kleinen grauweißen Bläschen vergrößern sich und hinterlassen beim Platzen kleine oberflächliche Substanzverluste der Epitheldecke, die durch einen eitrigen Belag ausgefüllt werden können. Differentialdiagnostisch ist stets an syphilitische Erkrankungen der Mundschleimhaut zu denken. Die syphilitischen Plaques sind meist durchscheinend und breiten sich flächenhaft aus. Auch die Unterscheidung

von Diphtherie ist vor allem bei Kindern zu berücksichtigen. Von den einfachen Aphthen unterscheidet sich die Maul- und Klauenseuche durch die Allgemeinerscheinungen, die viel stärkeren Beschwerden und durch das häufige Übergreifen auf die Haut.

d) Stomatitis exsudativa fibrinosa maculosa.

1. Aphthen. Obwohl die Aphthen eine sehr verbreitete und wohl charakterisierte Mundaffektion sind, herrscht über ihr Wesen noch Unklarheit. Die Affektion ist gekennzeichnet, durch kleine, runde oder eliptische, muldenförmige, flache scharf begrenzte Schleimhautdefekte, die in der Regel nicht mehr als linsengroß sind, gelegentlich aber doch größere Ausdehnung haben können. Der Grund der Erosion ist meist von einem gelblichen oder weißlichgrauen, fibrinösen, fest anhaftenden Belag bedeckt. Umgeben sind die Affekte von einem ein wenig ödematösen, sehr lebhaft rot gefärbten schmalen Saum. Die Erosionen sind stets sehr schmerzhaft, sie entstehen ganz plötzlich. Die Erosionen sind bei Erwachsenen am häufigsten solitär, gelegentlich multipel, pflegen sich nicht zu vergrößern und nicht untereinander zu verschmelzen. Sie kommen häufig bei Kindern, namentlich während der Dentition vor und treten dann gelegentlich mit leichter Temperatursteigerung und Störungen des Allgemeinbefindens in Erscheinung. Bei kleinen Kindern sind manchmal diffuse Entzündungen der Mundschleimhaut mit Schwellung und Blutung am Zahnfleisch vorhanden. Unter Fieber treten dann schubweise immer neue Effloreszenzen auf. Ein Anlaß für das Auftreten ist meist nicht bekannt. Gelegentlich werden Verdauungsstörungen oder Menses oder nervöse Schäden oder Chlorose als Ursache beschuldigt. Ein Erreger ist nicht bekannt. Eine besondere Behandlung ist nicht notwendig, da die Aphthen gutartig sind und schon nach wenigen Tagen spontan abheilen *(F. Zinsser)*.

Während der 1922 herrschenden Grippeepidemie beobachteten *Zulkis* und *Spitzer* im Anschluß an relativ harmlose Allgemeinerkrankungen schwere und hartnäckige Fälle von Stomatitis aphthosa. Die im Gefolge der geringfügigen und schnell wieder abgelaufenen Allgemeinerscheinungen ziemlich pötzlich auftretender Munderuption stand in keinem Verhältnis zu denselben. Es konnte sich deshalb nicht um die akzidentellen Nebenerscheinungen der Grippe handeln, sondern um eine im Mund lokalisierte Spätform derselben, also um eine spezifische Munderkrankung im Sinne einer rein primären Stomatitis. Es handelt sich dabei stets um eine Stomatitis aphthosa, deren Prodrome denen der Grippe ähnlich sind (Mattigkeit, Gliederschmerzen, Temperatur). Nach Abklingen dieser Allgemeinbeschwerden treten unter Temperaturabfall die Mundsymptome auf. Die Aphthen, die oft die ganze Mundhöhle bedecken, sind äußerst schmerzhaft und gegen den leisesten Druck empfindlich. Dadurch ist die Sprache und vor allem die Nahrungsaufnahme sehr erschwert, so daß

bei langanhaltenden Erkrankungen bedrohliche Schwächezustände eintreten können.

2. Glossitisepidemie (Algier, Palästina und Senegal). Über eine Glossitisepidemie berichtet zum ersten Male *Malbin* 1919. Er bringt sie unter dem Namen Herbststomatitis in Beziehung zu einer Epidemie, die in dieser Jahreszeit die Eingeborenen und Europäer in Tunis befällt. Im gleichen Jahre beschreibt *Nogue* zu Dakar und in vielen Städten des Senegal ähnliche Fälle, in denen er das Hauptgewicht auf die Glossitis legt und beweist, daß die übrigen Mundveränderungen nur sekundär sind und häufig fehlen. Endlich versuchten *Montpellier* und *Catanei* vergeblich gelegentlich einer neuen Epidemie, die kürzlich in Algier bei den arabischen Frauen ausbrach, den Krankheitserreger herauszufinden. *Pierre Sassier* beobachtete ungefähr 300 Fälle in Algier in einem Bataillon von Senegalschützen. Gerade in großen Feldlagern, Kasernen und Schulen breitet sich diese Glossitis aus. Nach Art einer En- und Epidemie steht sie unter dem Einfluß der Jahreszeit: Im Frühling und Herbst tritt sie besonders auf. Sie befällt mit Vorliebe die schwarze Rasse und die Araber jeden Alters und jeden Geschlechts. Die Europäer sind nicht immun, *Sassier* sah bei drei französischen Unteroffizieren die nämliche Erkrankung. Der Beginn ist schwer festzustellen. Bei einer Epidemie, wenn man die Zunge jedes verdächtigen Individuums systematisch untersucht, bemerkt man an der Spitze des Organs einige kleine angefressene Stellen, die eliptisch geformt sind, von der Größe einer Linse, deren lebhafte rote Farbe grell absticht von der mehr rosa Farbe der umgebenden Schleimhaut. Diese Stellen konfluieren bald zu einem oder mehreren polyzyklischen Plaques entsprechend ihrem Entwicklungsstadium. Im übrigen verläuft der Beginn meist unbemerkt und der Kranke kommt zur Untersuchung mit einer schon fortgeschrittenen Krankheit. Bald kommt er wegen der lebhaften Schmerzen, die auf der Zunge lokalisiert sind (Hitzeempfindung und Prickeln), die durch Nahrungsaufnahme ausgelöst werden, desgleichen durch heiße Getränke und durch Bewegungen, die zum Sprechen und Kauen notwendig sind, bald wegen Allgemeinerscheinungen, Zerschlagenheit, Schwäche, dyspeptische Störungen, leichtes Fieber — und die Glossitis ist nur ein Nebenbefund. Beim Öffnen des Mundes ist man erstaunt über die ausgedehnten Veränderungen der Zunge, die mit einer meist vorhandenen Unberührtheit der umgebenden Schleimhaut kontrastiert. Durchschnittlich beobachtet man im Bereiche des vorderen Drittels der Zunge auf beiden Seiten der Mittellinie einen oder mehrere erodierte Plaques, die lebhaft rot sind und eine Ausdehnung von 1—2 cm haben. Die Schleimhaut ist hier völlig geschwunden, die Papillen treten hervor und die Veränderung erinnert in ihrer Gesamtheit an die von *Fournier* beschriebenen Plaques im Sekundärstadium der Syphilis. Die Ränder, glatt, gezackt, landkartenähnlich, stechen frei von der übrigen Zunge ab, die von einem Belag bedeckt ist, in dem die

Zähne ihre Eindrücke lassen. Die leichten Glossitiden, die einfach durch die Gegenwart von ein oder mehreren linsengroßen Plaques gekennzeichnet sind, sind nicht von Allgemeinsymptomen begleitet. In den ernsteren oder älteren Fällen ist die ganze Zunge lebhaft rot, papillenfrei. Es gibt keine Verhärtung und der Schmerz bei Berührung ist immer auszuhalten. Aber bei diesen Formen ist das Ernsthaftere, daß die entzündlichen Veränderungen manchmal auf die Innenflächen der Wangen übergreifen, auf die Lippenfalten, die aufgeritzt, mit Pusteln bedeckt, das Aussehen syphilitischer Plaques haben, — sogar auf die Gaumensegel. Hingegen breiten sie sich niemals aus auf die Mandeln oder das Zahnfleisch. Der Atem ist nicht fötide es gibt keine Geschmacksveränderungen, Drüsenreaktion sind Ausnahmen. Rückfälle sind sehr häufig und es ist nicht selten, daß derselbe Patient verschiedene Lokalisationen in mehrmonatlichem Intervall durchmacht. Aber diese Epidemien sind gutartig. *Albin Malbin* hat Beobachtungen gemacht von ausgedehnten Glossitiden mit starkem Speichelfluß, kompliziert durch Parotitiden und Drüsenerkrankungen. Es bleibt nur übrig anzunehmen, daß alle diese Symptome rasch einer einfachen antiseptischen Medikation gewichen sind. Eben wegen ihrer besonderen Kennzeichen, ihrer epidemischen Ausbreitung, verdient diese Krankheit eine besondere Krankheitsbezeichnung. Ihre klinischen Symptome können nicht verwechselt werden weder mit der traumatischen Glossitis, noch mit den rasch verlaufenden Krankheiten des Mundes: Stomatitis *Plaut-Vincent*, Stomatitis von *Roger*, Stomatitis aphthosa und Soor. Und wenn gewisse Autoren diese Veränderungen mit denen in Zusammenhang bringen wollen, die durch Intoxikation mit Lebensmitteln hervorgerufen wurden und bei Dyspeptikern und Neuroarthritikern beobachtet wurden, ist man im Recht anzunehmen, daß andere Phänomene, besonders Magen- und Darmstörungen, die immer bei den gleichen Fällen bestehen, noch obendrein zu den Hauptsymptomen hinzukommen. Man kann sie nicht unter andere Glossitiden einordnen. Die Glossitis mediana losangique, die von *Brocq* und *Paultrier* beschrieben wurde, ist feststehend und von unbestimmter Dauer. Die Glossitis marginalis ist anders lokalisiert. Die Glossitis von *Macfer*, die besonders in Amerika bekannt ist, bietet ein sehr ähnliches Symptomenbild. Man hat Leptothrix, Tetragenus, Spirochäten und Pneumokokken gefunden: mit einem Wort gewöhnliche Mikroben der Mundhöhle. Auf jeden Fall ist die Behandlung einfach, für alle Fälle gleich. Eine kräftige Reinigung des Mundes durch tägliches Gürgeln mit einem Mundwasser aus Perubalsam. Heilung tritt gewöhnlich schon nach 14 Tagen ein *(Pierre Sassier)*. *Katzenellenbogen* berichtet aus Jerusalem ebenfalls über eine unter den oben erwähnten Symptomen einhergehende Glossitisepidemie. Die von ihm beobachteten Patienten gehörten der Arbeiterklasse an. Bei einer Gruppe von ihnen war Einschleppung aus Galiläa wahrscheinlich.

e) Stomatitis ulcerosa.

In Form der Stomatitis ulcerosa treten auf:

1. Skorbut. Ulzerös-hämorrhagische Veränderungen der Mundschleimhaut, vor allem des Zahnfleisches, sind für den Skorbut charakteristisch. Sie beginnen mit Rötungen, Durchblutungen und Auflockerungen des Zahnfleiches, das in stinkende Zersetzung zerfällt (Foetor ex ore), wodurch tiefgreifende, mit Blutungen einhergehende Zerstörung des Zahnfleisches mit Lockerung und Ausfall der Zähne zustande kommt. Auf den Geschwüren bilden sich eitrige, schmierige Beläge, die aus dem Geschwürsgrund emporwuchernden Granulationen sind von neuem gangränösem Zerfall unterworfen. Für die Entstehung skorbutischer Affektionen kommt neben mangelhafter Pflege der Zähne und des Zahnfleisches einseitige Ernährung ursächlich in Betracht *(L. Aschoff)*.

2. Möller-Barlowsche Krankheit. Beim Skorbut der Säuglinge, *Möller-Barlow*sche Krankheit, finden sich schon zu Beginn der Erkrankung Veränderungen der Mundschleimhaut. Ganz besonders kennzeichnend ist die Schwellung und Auflockerung des Zahnfleisches mit Blutungen an Stellen, an denen die Zähne bereits durchgebrochen sind. In schweren Fällen kommt es direkt zu hämatomartigen Geschwülsten, die den Zahnfleischrand überragen und die Zähne ganz umschließen. Fast immer sind auch Blutungen am Gaumen vorhanden. Geschwürsbildungen entstehen meist erst sekundär unter bakterieller Einwirkung von den kariösen Zähnen aus *(C. Leiner)*.

3. Ulkuszunge. Glässner sah oberflächliche Geschwürsbildung auf der Zunge bei Ulkuskranken. Es handelte sich bei den von ihm beobachteten Fällen um das Auftreten von singulären oder multiplen Substanzdefekten im hinteren Abschnitt der Zunge. Sie treten entweder in der Mittellinie oder vor den großen Papillen häufig symmetrisch, gelegentlich auch einseitig auf. Sie stellen Epitheldefekte dar, welche das Korium der Zunge frei daliegen lassen. Sie sind von rundlicher oder ovaler, manchmal auch länglicher Form. Ihr Durchmesser beträgt 2—5—8 mm. *Glässner* fand diese Ulzerationen bei Ulkusfällen, merkwürdigerweise auch bei 2 Fällen von Ulkuskarzinomen, die durch Obduktion bzw. Operation verifiziert wurden. Als Ursache nimmt *Glässner* entweder trophische Störungen infolge der Blutveränderung bei der Ulkuskrankheit oder chemische Andauung des Epithels der Zunge bei Erbrechen und Hochkommen von Säuren an. *Glässner* bezeichnet diese nur bei Ulkus beobachtete Glossitis, die bisher in der Literatur nicht bekannt ist, als Ulkuszunge.

f) Stomatitis traumatica.

Scharfe Zahnecken, schlechte Prothesen können an Zunge und Wange manchmal recht tiefe und schmerzhafte Geschwüre hervorrufen, deren

Ränder bei längerem Bestande sich derb infiltrieren können, so daß der Verdacht auf Karzinom nahegelegt ist. Durch Traumen entstanden sind auch die sog. *Bednar*schen Aphthen beim Säugling und das sublinguale Zungengeschwür bei kleinen Kindern, die an Keuchhusten leiden. Nicht selten sind auf der Zunge Verletzungen durch Biß. Hier finden sich die Wunden meist an der Zungenspitze, und zwar sind es Querwunden. Ursache ist Schlag auf das Kinn (beim Boxen), Fall mit vorgestreckter Zunge, vor allem aber Biß beim epileptischen Anfall und bei Apoplexie. Hierbei kann manchmal der vordere Teil der Zunge fast ganz abgebissen werden. Aber auch nach Leitungsanästhesie des Unterkiefers sind Zungenbisse infolge Gefühllosigkeit der Zunge zu verzeichnen. Eine häufige traumatische Verletzung der Zunge ist die Verbrennung oder Verbrühung durch Einführung zu heißer Nahrung. Die verbrannte Stelle ist gewöhnlich sehr schmerzhaft, gerötet und glatter als die normale Oberfläche der Zunge. Zuweilen ist an der verletzten Stelle die Schleimhaut blasig abgehoben oder exkoriiert. Gewöhnlich werden durch die Verbrennung die oberflächlichen Teile der Papillen zerstört, sie stoßen sich ab und es bleibt dann eine glatte Fläche. Schon nach kurzer Zeit, manchmal schon nach wenigen Stunden, sind Schmerz und Rötung verschwunden und die Spitzen der Papillen regenerieren sich wieder. Weit schwerer sind die Verbrennungen durch Säuren, Alkalien oder Metallsalze. Im allgemeinen wird bei zufälligen Verätzungen durch Verwechslung der Medikamente die Zunge weniger in Mitleidenschaft gezogen als der dorsale Teil der Mundhöhle, die Uvula und die Gaumenbögen, da der Fehlgriff sofort bemerkt wird und die Flüssigkeit gleich wieder spritzend ausgespien wird. Bei längerem Verweilen der schädigenden Flüssigkeit in der Mundhöhle wie bei Selbstmordversuchen, wo der Selbstmörder noch einige Sekunden zögert, die giftige Flüssigkeit herunterzuschlucken, haben wir je nach dem einwirkenden Stoffe eine charakteristische Färbung der Zungenoberfläche. So sehen wir nach Sublimatvergiftung eine weiße geschrumpfte Zungenoberfläche, auf der die Papillae circumvallatae stark vergrößert sind. Bei Phenolverätzung (Karbol, Trikresol) ist die Zungenoberfläche weiß und hart. Bei Verätzung mit Schwefelsäure ist die Zunge ebenfalls anfangs weiß und sieht aus wie angefeuchtetes Pergamentpapier oder wie mit weißem Lack bestrichen; nach kurzer Zeit färben sich aber die Ätzstellen grau bis braungrau. Die Zunge ist stark geschwollen. Bei Salpetersäurevergiftung ist die geschwollene Zunge zitronenfarben, die Schleimhaut ist weich und leicht abziehbar. Salzsäurevergiftung ergibt grauweiße Ätzschorfe. Bei Kali- und Natronlauge wird die Zunge blaurot oder gelblichbraun, die Schleimhaut ist erweicht und läßt sich leicht abziehen *(Albin Hentze)*.

B. Chronische Entzündungen.

a) Lingua plicata (seu scrotalis).

Die Zunge des Kindes ist glatt und zeigt weder Falten noch Furchen. Sie bleibt in diesem Zustand bis um das 40. Jahr herum. Um diese Zeit bilden sich einige Falten, die sich während des Greisenalters immer weiter vermehren. Ausnahmsweise besitzt die Zunge Furchen bei Neugeborenen. Man bezeichnet diese Zunge als Lingua plicata. Die Furchen können hier unregelmäßig oder regelmäßig nach Art von Leitersprossen angeordnet sein. Dieser anatomische Zustand ändert sich im Alter nicht. Die Faltenzunge ist groß und feucht. Ihre Drüsen sind kräftig entwickelt. Das Os maxillare ist bei Trägern solcher Zunge stets verbreitert. *Waetjen* fand bei 39 Fällen des Freiburger Pathologischen Institutes kongenitale Bildungsanomalien, die nicht nur die eigentliche Schleimhaut, sondern auch die unter ihr liegenden Schichten, vor allem die Muskularis, betrafen. Die Faltenzunge wird zuweilen vererbt. *Leven* teilt einen Stammbaum von Lingua plicata mit, in dem sich das Leiden durch 3 Generationen verfolgen läßt. *Jacopo Nardi* faßt die Faltenzunge als Stigma degenerationis auf und gründet diese Annahme auf eine von ihm vorgenommene Untersuchung der Zungenoberfläche der Insassen einer Irrenanstalt von Teramo. 40% der 828 Insassen hatten an der Zunge morphologische Abweichungen von der Norm. Am häufigsten finden sich die Anomalien bei der Phrenasthenie; weniger häufig bei Schizophrenie und den Affektpsychosen, nur selten bei postinfektiöser Psychose.

b) Lingua geographica.

„Obwohl die als Lingua geographica, Glossitis exsudativa areata oder marginata, Annulus migrans, wondring rash, desquamation à contours festonnés bezeichnete Zungenaffektion sehr häufig ist, ist ihr Wesen noch unbekannt.“ Nach *Velden* sind 2 Typen zu unterscheiden: 1. Die Lingua geographica, häufig bei Kindern mit exsudativer Diathese oder bei Erwachsenen mit sonst normaler Zunge. Sie zeigt sich in Herden auf dem Zungenrücken von fleischroter Farbe und ovaler Form. Die Herde sind am Rande röter als im Zentrum. Der Einzelschub dauert mehrere Tage bis mehrere Wochen. 2. Die wahre Exfoliatio areata linguae, besonders häufig bei Personen mit Lingua scrotalis oder plicata. Es handelt sich um kirschkern- bis fingernagelgroße runde rötliche, manchmal leicht erodierte Flecken mit deutlich grauweißen, ein bis mehrere Millimeter breiten Saum, die nie länger als einige Tage bestehen. *Rinne* sah einige seltene Formen mit sehr unregelmäßiger Begrenzung und keinem wahrnehmbaren Saum. In einzelnen Fällen griff die Veränderung auf die Zungenunterfläche über. Desgleichen beobachtete er Kombinationen mit Faulecken. Histologisch fand er am Saum Hyperkeratose, im Zentrum Leukozyteninfiltrate in Form miliarer Abszesse,

Fehlen des Stratum corneum und granulosum. Die Lingua geographica tritt häufig bei Kindern bis zum sechsten Lebensjahr auf. Begünstigend wirken irgendeine kongenitale Mißbildung, sowie Magen- und Darmstörungen. Gewöhnlich verursacht die Lingua geographica keine subjektiven Beschwerden. *Siemens* stellte jedoch in der Münchener dermatologischen Gesellschaft (23. 2. 28) einen 32jährigen Kaufmann vor, bei dem die Zungenaffektion mit Schmerzen verbunden war, die sich unregelmäßig einstellten, und zwar vor allem nach Genuß von Wein auftraten. Auch bei den von *Torroba* beobachteten Fällen klagten die Patienten über Schmerzen, die durch Nahrungsaufnahme ausgelöst wurden.

c) Lingua nigra sive *Nigrities linguae.*

Bei der Lingua nigra handelt es sich um eine durch verschiedene Ursachen hervorgerufene mehr oder weniger entzündliche Hypertrophie und Verhornung der Papillae filiformes. Vom Bereiche der Papillae vallatae bis mehr oder weniger nah an die vorderen und seitlichen Ränder der Zunge heranreichend sieht die Zungenoberfläche aus, als sei sie mit einem zarten, dunklen seidigen Haarwuchs bekleidet. Die 5 mm bis $1^1/_2$ cm langen Haare stehen ganz dicht. Wesentlich subjektive Beschwerden pflegt die schwarze Haarzunge nicht zu machen. Ihr Verlauf ist ein gutartiger. Sie kann durch mancherlei Ursachen hervorgerufen werden *(F. Zinsser)*. *Petracek* sah eine schwarze Haarzunge bei einem Patienten, der an starker Hyperazidität litt. Die Zungenaffektion bildete sich unter Behandlung der Hyperazidität völlig zurück. In Amerika sieht man häufig die Lingua nigra pilosa bei Pellagra. Durch Fütterungsversuche bei Hunden *(Shittenden* und *Underhill)* mit Verabfolgung einer Kost, die sich aus Maisgrieß, Weizenmehl, weißem Reis, Kuherbsen, Schweineschmalz, Gelatine, Lebertran, Tomatensaft, Natriumchlorid und Kalziumkarbonat zusammensetzte, konnte eine Erkrankung herbeigeführt werden, die der selbständig vorkommenden „black tongue" durchaus ähnlich war. Durch eine Diät, die auch bei Pellagra therapeutischen Effekt hat, konnte die Veränderung koupiert werden. Auch werden in der Literatur Fälle angeführt, bei denen eine schwarze Haarzunge bei Diabetikern beobachtet wurde. Ferner werden chronische Intoxikationen (z. B. Tabakrauch) als Ursache angeschuldigt. Die mykotische oder bakterielle Ätiologie der Lingua nigra wird vielfach vertreten. *Catarrel* fand bei einem Fall schwarzer Haarzunge Cryptococcus linguae in Verbindung mit einer Monilea. Doch erwiesen sich weder bei intravenöser noch intraperitonealer, noch subkutaner Einverleibung der Kulturen beim Meerschweinchen und Kaninchen die Kulturen als pathogen. *Spray* fand in großer Menge Blastomyzeten. *Catanei* fand bei bakteriologischen Untersuchungen der Oberfläche der schwarzen Haarzunge 2 Pilzarten, die Nocardia Gurgueni und Cryptococcus linguae pilosae, desgleichen noch häufiger die Monilea. *Faucheux* und *Casabianca*

züchteten nahezu ausschließlich aus dem pelzigen Überzug der Haarzunge auf *Sabourauds* Nährboden Streptococcus linguae. *Heyminx* fand bei der Untersuchung eines Abstriches bei einem 77jährigen Manne den Pilz „Rhizopus niger". *Green*, *Richard* fand in dem Belag einer schwarzen Haarzunge Organismen von 4—5 μ Größe. Letztere brauchten eine Inkubationszeit von 24 Stunden und wuchsen bei 37 Grad am besten auf Dextrose- und Maltose-Agar. Nach einem Monat zeigte die Kultur genau das Aussehen wie der Belag der Zunge. Als schädigendes Agens wurde Cryptococcus linguae pilosae erkannt, bisweilen vergesellschaftet mit Nocardia lingualis. *Sartory* und *L. Scheffer* fanden bei einem Patienten Cryptococcus linguae pilosae und die Oospora pulmonalis. 2 Jahre später erkrankte dieser Patient an einer schweren, durch die Oospora pulmonalis verursachten Lungenmykose. Experimentell konnte man die schwarze Haarzunge erzeugen durch systematische 14tägige Pinselung der Zunge mit Tinctura Ratanhiae und Tinctura gallarum auf vorher ganz gesunden Zungen. Andere Mittel wie Acid. tannicum, Ol. rusci, Tct. gallarum allein hatten nicht den gleichen Effekt.

d) Glossitis mediana rhombica.

„Von *Brocq* und *Pautrier* wurde zuerst auf eine eigentümliche Affektion der Zunge aufmerksam gemacht, die sie als „Glossite losangique médiane de la face dorsale de la langue" beschrieben. Ohne subjektive Beschwerden, meist als Zufallsbefund, fand sich auf dem mittleren Drittel des Zungenrückens in gradlinig begrenztem Rhombus von etwa $1^1/_2$ cm Länge und 1 cm Breite mit abgerundeten Ecken ein Fehlen der Papillen und auffallende Glätte der rosaroten Schleimhaut. In dem betroffenen Bezirke finden sich manchmal einige opaline Flecke oder kleine halbkugelige Vorwölbungen. Die Stelle fühlt sich etwas derb an" *(F. Zinsser)*. Die histologische Untersuchung zeigt ein Fehlen der Papillen. Die Mukosa ist im Zustand deutlicher Akanthose. Leukozyten durchsetzen das Epithel. Die Mukosa ist besonders in der mittleren Schicht deutlich infiltriert: Bestehend aus fixen Bindegewebszellen und Lymphozyten. Riesen- und Epitheloidzellen findet man nirgends. Blut- und Lymphgefäße sind ziemlich erweitert. In den tieferen Lagen der mittleren Mukosa verschwindet das Infiltrat; aber dafür ist das Bindegewebe hier sklerotisch verändert: zahlreiche kleine sternförmige und abgeplattete Bindegewebszellen liegen zwischen den kollagenen Fibrillen. An einzelnen Stellen erinnern sie sogar an die Struktur eines Fibroms. Man sieht im großen und ganzen das Bild einer chronischen Entzündung mit Infiltration und Sklerose. Die Affektion ist von langer Dauer. Ihre Entstehung wird gewöhnlich nicht beobachtet. Ihre Behandlung hatte bisher keinen Erfolg. Eine von *Pautrier* später beschriebene Glossitis unterscheidet sich von den früher beobachteten durch eine Kombination mit Psoriasis, desgleichen durch ihre viel raschere Entstehung (innerhalb

von 2 Monaten). Die absolute Konstanz der Lokalisation und die Unveränderlichkeit legen es nahe zu vermuten, daß es sich bei der Glossitis mediana rhombica um eine angeborene Abweichung von der Norm handeln könne.

e) Leucoplakia buccalis et lingualis.

„Wir verstehen unter der Leukoplakie der Mundhöhle eine idiopathische Krankheit, welche durch eine ebenso allmählich und langsam sich entwickelnde wie verlaufende Bildung von opalen milchweißen Flecken an der Wange, selten der Lippen und Gaumenschleimhaut, am häufigsten aber der Zungenoberfläche charakterisiert ist. Weiter nach rückwärts reichten die Flecke nicht, schon an den Papillae vallatae machen sie halt. An der Wangenschleimhaut sind sie klein, mosaikartig angeordnet und ragen kaum merklich über die Umgebung hervor. Ähnlich verhalten sie sich an den Lippen, dem Gaumen und Zahnfleisch, anders an der Zunge. Hier machen sie bald den Eindruck von schwartenartigen, wenn auch nur millimetermächtigen Auflagerungen, deren Oberfläche nur im Anfange glatt ist, später gerunzelt und gefeldert erscheint. Einzelne ulzerierte Furchen und Risse durchsetzen die weiße Stelle und dringen mehr oder weniger tief in die Mukosa ein. Die Flecken sind, wo sie auch vorkommen, scharf begrenzt, von unregelmäßiger Gestalt und oft landkartenartiger Zeichnung. Sie können konfluieren, mit halbinselförmigen Ausläufern sich begegnen oder hier und da mit ihren Rändern zusammenstoßen. Nicht selten fand man die ganze Oberfläche der Zunge erkrankt, besetzt mit dickeren und dünneren weißen Schollen, die hier und da Rhagaden zeigten. Streicht man mit dem Finger über die erkrankte Schleimhaut, so fühlt man, daß die weißen Stellen auch ziemlich hart sind, bei stärkerer Entwicklung sogar mitunter hart wie eine rauhe Hornplatte. Die Sprünge, welche in die Tiefe der Plaques dringen, bluten zuweilen, ebenso die Geschwüre, welche sich auf ihnen entwickeln. *Maurice* will als Anfangsstadium der leukomartigen Flecken umschriebene rote Punkte beobachtet haben. Tatsächlich sehen die weißen Stellen anfangs so aus, als ob die Schleimhaut mit einer verdünnten Lösung von Arg. nitr. betupft worden wäre und ein lebhaftes Rot noch durch den weißen Schleier schimmere. Auch umgibt den bläulichweißen Fleck in diesem Stadium ein roter Hof. Da die Krankheit eine fortschreitende ist und die Flecken im Laufe der Zeit immer größer und reichlicher werden, so findet man ihre verschiedenen Entwicklungsstadien nebeneinander. Der bevorzugte Sitz der Flecken ist der vordere Abschnitt der Zunge, und zwar dessen obere Fläche, weniger häufig sind seine Ränder betroffen und noch seltener seine untere Fläche. Diese wie die Ränder werden erst dann Sitz der Flecken, wenn sie sich schon auf der Rückseite der Zunge festgesetzt und ausgebreitet haben. Im Anfang macht die Leukoplakie nur wenig Beschwerden. Je größer jedoch die von ihr eingenommene

Fläche wird, und je dicker, rissiger und erodierter die Flecken sind, desto schmerzhafter wird die Zunge, steif schon beim Sprechen, noch mehr aber bei den Kaubewegungen und beim Schlucken. Die Empfindlichkeit kann sich ganz enorm steigern, so daß die Ernährung des Patienten leidet. Die Ätiologie der Leukoplakie ist soviel auch über sie geschrieben und gesprochen wurde, noch nicht geklärt. Eines nur steht fest, daß auffallend viele Raucher erkranken. Da *Ludwig* im Tabakrauch auch Karbolsäure nachgewiesen hat, liegt es nahe, die Wirkung dieses Rauches auf die Schleimhaut dem Einfluß von Ruß, Paraffin und Karbolsäure auf die äußere Haut gleichzustellen und in der langfortgesetzten Reizung durch ganz bestimmte Produkte der Trockendestillation von Kohle den Grund der epithelialen Neubildung, der oberflächlichen wie tiefer greifenden, zu suchen. Es ist nicht unbedingt notwendig, daß der Erkrankte ein besonders starker Raucher sei; vielmehr gibt es zweifellos Fälle, in denen schon der Einfluß geringer Tabaksmengen zum Zustandekommen der Leukoplakie genügt. Es scheint also, daß eine gewisse Disposition eine Rolle spielt und daß wahrscheinlich auch der schädliche Einfluß bestimmter Tabakssorten ätiologisch in Betracht zu ziehen ist" *(v. Bergmann-Küttner)*. Neben dem Tabak spielen jedoch auch pervers stehende, scharfkantige oder mit schlecht gefertigten Kronen versehene Zähne, desgleichen ungeeignetes Füllmaterial und Kautschukstücke bei der Entstehung eine Rolle. Gewerbliche Schädigungen, vor allem aber luische Infektion, sind ätiologisch ebenfalls zu beachten. Allgemeinkrankheiten sind oft in Beziehung gebracht worden zur Leukoplakie. *Prinz* unterscheidet 3 Formen: die glatte, netzartige Form, die plaqueartige und die papilläre, wobei auch Übergänge beobachtet werden.

f) Psoriasis.

Da ein verhältnismäßig häufiges Zusammentreffen von Leukoplakie und Psoriasis beobachtet wird, läßt sich ein gewisser, vorläufig noch unaufgeklärter Zusammenhang der beiden Krankheiten vermuten, ohne daß man etwa die Leukoplakie in diesen Fällen als echte Psoriasis der Schleimhaut anzusehen berechtigt wäre. Es muß streng daran festgehalten werden, daß Leukoplakie und Psoriasis mit der hochgradigen Hyperkeratose auf der einen und der unvollkommenen Verhornung und der Parakeratose auf der anderen Seite zwei ganz verschiedene Dinge sind, die sich vielleicht klinisch ähnlich sehen können, ihrem Wesen nach aber doch voneinander zu scheiden sind. Für die klinische Diagnose kommen in erster Linie die Fälle in Betracht, bei denen eine Psoriasis der Haut unmittelbar auf die Mundschleimhaut übergreift und eventuell diejenigen, wo die Mundaffektion gleichzeitig mit der Hautaffektion auftritt und verschwindet. Zur Erhärtung der Diagnose ist die mikroskopische Untersuchung nicht zu entbehren. Doch bleibt es auffallend, daß bei der enormen Häufigkeit der Psoriasis Mundschleimhaut-

veränderungen nur ganz sporadisch auftreten *(F. Zinsser)*. *Westphalen* beobachtete bei einer auf die Mundschleimhaut übergreifenden Psoriasis auch eine Mitbeteiligung der Zunge. Sie war fast auf ihrer ganzen Oberfläche von weißlichen, fast warzig aussehenden gefelderten Effloreszenzen bedeckt, die da, wo sie besonders erhaben und ausgeprägt waren, zu flottieren schienen. Die weißlichen Auflagerungen auf der Wangenschleimhaut und Zunge ließen sich nicht abreiben oder abschaben. Durch histologische Untersuchung einer Probeexzision wurde die Krankheit bestätigt.

g) Sklerodermie.

„Die Sklerodermie kann die Schleimhaut der ganzen Mundhöhle befallen und beginnt an der Zunge. Die Zunge erkrankt meist symmetrisch, am häufigsten an ihrem Muskelanteil, aber auch an ihrer Schleimhaut. Die Sklerodermie der Schleimhaut beginnt in seltenen Fällen analog einzelnen Erkrankungen der Haut mit einer teigigen, ödematösen Schwellung und geringer Rötung von kurzer Dauer, welche in das Stadium der Sklerose übergeht. Häufiger ist das erste Symptom der Schleimhauterkrankung eine leichte Sklerosierung. Letztere führt in weit kürzerer Zeit zur Atrophie als dies an der äußeren Haut geschieht" *(F. Zinsser)*. *Roik* fand bei einem Studenten mit ausgedehnter Sklerodermie der Haut eine diffuse Verhärtung der ganzen Zunge. Pigmentierungen der Schleimhaut kommen in seltenen Fällen vor. Subjektive Beschwerden kommen erst bei vorgeschrittenen Veränderungen der Schleimhaut bzw. der Zungenmuskulatur durch Störungen der Funktion vor; während die frühen Stadien des sklerodermischen Prozesses an der Schleimhaut meist ohne subjektive Beschwerden verlaufen. Bei den von *Kren* beobachteten Fällen traten Schleimhautveränderungen bei fast allen mit diffuser Sklerodermie des Gesichts einhergehenden Erkrankungen auf. Und zwar handelte es sich fast nur um sehr schwere Fälle, und zwar um die mit Sklerodaktylie beginnende progressive Form.

h) Lichen ruber planus.

„Die Lokalisation an der Schleimhaut ist bei Lichen ruber planus verhältnismäßig häufig; vornehmlich werden Mund und Rachenschleimhaut befallen. Besonders ist die Wangenschleimhaut oft ergriffen, aber auch an der Lippenschleimhaut und an dem Zahnfleisch, sowie am Rücken und an den Rändern der Zunge sieht man nicht selten Herde entwickelt. Diese sind wie die Knötchen der Haut gestaltet, meist nur wenig erhaben, weiß-glänzend-silbergrau oder auch matt weiß, bläulichweiß, selten rötlich. Die durch Verschmelzen entstandenen Herde zeichnen sich durch ihr silbergraues chagriniertes Aussehen aus. Entweder entstehen die Knötchen der Schleimhaut auf unveränderter Basis oder seltener auf hyperämischem Grunde, indem ein ziemlich breiter roter Saum sie

umgibt. Häufig sieht man auch die Effloreszenzen der Schleimhaut zu ringförmigen Formen sich weiter bilden; ferner sind daselbst linienförmige (namentlich an dem Zahnfleisch und den Zungenrändern), serpiginöse, sternförmige, wie ein Spitzennetz angeordnete farnkrautartig gebildete Herde wahrzunehmen. Als subjektive Symptome begleiten gelegentlich den Schleimhautlichen Brennen, namentlich beim Genuß scharfer Speisen, und das Gefühl von Rauhigkeit, wie denn auch in der Tat der über ältere Herde hinwegschreitende Finger ein Gefühl einer sandkornhaltigen Oberfläche erfährt" *(E. Riecke)*. Nach der Wangenschleimhaut ist die Zunge am häufigsten befallen. Die Entwicklung des Lichenknötchens beginnt an den Papillae filiformes, die sich allmählich verkürzen, während die interpapillären Räume langsam in den Prozeß mit einbezogen werden. Die Lichenknötchen und Plaques der Zunge entbehren meist des Glanzes, den man besonders auf der Wangenschleimhaut selten vermißt. Sie sind auch nicht immer so deutlich erhaben und nicht so scharf gegen die Umgegend abgesetzt. Die Zungenränder sind am häufigsten befallen. *Badell* sah bei einem 58jährigen Mann einen nur auf die Zunge beschränkten Lichen ruber. Auch *Wenger* demonstrierte bei einem 22jährigen Patienten einen 8 Wochen nach einer Angina entstandenen Lichen ruber der Zunge. Die histologische Untersuchung ergibt ein leichtes Ödem im epithelialen Papillenkörper, ein kleinzelliges Infiltrat im Bindegewebe, mehr oder minder starke Leukozytendurchwanderung sowie Lückenbildung in und unter dem Epithel. Die Basal- und unteren Stachelzellen sind auseinandergedrängt. Die einzelnen Epithelleisten aufgelockert. Losgelöste Epithelien können hier und da in kleinen Verbänden ins Bindegewebe verlagert werden, wobei durch ein starkes unter und zwischen die Stachelzellen vordringendes Ödem eigenartige, für die Krankheit charakteristische Lückenbildungen zustande kommen können, in denen sich Fibrin und Leukozyten finden. Besondere Erwähnung verdient, daß *Mikulicz* und *Kümmel* aus einem Lichen ruber ein Karzinom der Zunge sich entwickeln sahen.

i) Möllersche Glossitis.

Möller beschrieb 1851 unter dem Namen „Chronische Exkoriationen der Zunge" 6 Krankheitsfälle, bei denen neben sehr lästigem Zungenbrennen an der Oberfläche der Zunge „hochrote, scharf umschriebene Flecken mit oberflächlichem Epithelverlust ohne Ulzerationen oder Sekret und ohne Tendenz zur Ausbreitung nach der Fläche bestanden". Die Ätiologie erschien ihm dunkel, jedoch bezeichnete er es als kein bloß zufälliges Zusammentreffen, daß 5 von den 6 Frauen an Bothriocephalus latus bzw. Taenien litten. Erst *Michelson* lenkte 1890 die Aufmerksamkeit wieder auf die fast vergessene Erkrankung, die er als „Glossitis superficialis chronica *(Möller)*" bezeichnete. Auch er fand bei zwei seiner Patienten Bandwurm bzw. Bothriocephalus latus. *William Hunter*

fand 1909, daß sich bei der perniziösen Anämie immer subjektive und nach seiner Ansicht auch immer objektive, vielfach ulzeröse Veränderungen an der Zungenoberfläche nachweisen lassen, die er ähnlich beschreibt wie *Möller* und *Michelson*. Auf Grund zahlreicher Untersuchungen glaubte er, die Zungenveränderungen als Teil einer chronischen rezidivierenden Infektionskrankheit des Mundes bezeichnen zu können, von deren Bakteriengiften der Magen-Darmkanal affiziert und die perniziöse Anämie hervorgerufen würde. Seit jener Veröffentlichung hat sich vor allem die innere Medizin mit der Zungenveränderung beschäftigt und ihr ohne mehr an *Möller* zu denken, den Namen „*Hunter*sche Glossitis" beigelegt. Zu Unrecht, da wenigstens die Mehrzahl der deutschen Untersucher *Hunters* Befunde nicht hat bestätigen können — Ulzerationen im Sinne *Hunters* sind nie gefunden worden — und daher seine Schlußfolgerungen in bezug auf die perniziöse Anämie nicht billigt. In der Dermatologie hat sich der Name „*Möller*sche Glossitis" dagegen noch erhalten. Die Symptome der *Möller*schen Glossitis sind hauptsächlich subjektive: Äußerst unangenehmes Brennen auf der Zunge, in manchen Fällen im ganzen Munde, das die Nahrungsaufnahme erschwert und sich beim Genuß von heißen Getränken, scharf gewürzten Speisen, harten Brotrinden und beim längeren Sprechen bis zur Unerträglichkeit steigern kann. Dem entspricht an Intensität nicht immer das objektive Bild, so daß die Kranken von ihren Ärzten oft als Hypochonder, Neurastheniker, ja Hysteriker bezeichnet wurden. Am Zungenrücken, häufiger an der Spitze und an den Seitenrändern, weniger oft an der Wangen- und Lippenschleimhaut, sowie am weichen Gaumen und Zäpfchen findet man, gegen die graurosarote Umgebung kontrastierende hochrote scharf umschriebene Flecken und Streifen von unregelmäßiger Form, in deren Bereich, soweit die hauptsächlichste Lokalisation, der Zungenrücken in Betracht kommt, die Papillen mohnkornartig rot glänzend hervorspringen, und deren Berührung meist schmerzhaft ist. Die Geschmacksempfindung ist oft stark herabgesetzt, der Appetit erhalten. Die Flecke auf der übrigen Schleimhaut des Mundes sind ohne Niveauunterschiede, ohne Defekte, ohne Belag, ohne Infiltration. In manchen Fällen werden die Veränderungen als äußerst zahlreich und ausgedehnt, in manchen als gering und unauffällig beschrieben. Andere Untersucher fanden glatte, sulzige Herde, in deren Bereich überhaupt keine Papillen zu erkennen waren. Schwellung der Zunge oder regionäre Drüsenschwellung werden nie erwähnt. Histologische Untersuchung: Epithel meist niedrig, zeigt hier und da Verhornungsanomalien, teils überhaupt keine, teils übermäßig starke Verhornung. Konstant sind Rundzellen vermehrt, hauptsächlich in der Submukosa und in den unteren Schichten des Epithels. *Wallgren*, der umfassende Untersuchungen an Leichenmaterial der Perniziös-Anämischen anstellte, sah auch bei Zungen, die keine klinischen Veränderungen außer einem glatten wie polierten

Aussehen aufgewiesen hatten, die eben geschilderten mikroskopischen Veränderungen, während er bei an anderen Todesursachen Verstorbenen ein gleiches nicht beobachten konnte. Im Gegensatz zu *Hunter* finden die deutschen Untersucher *(Michelson, Matthes, Zimmermann* u. a.*)* ebenso wie die finnländischen *(Schauman, Wallgren)* im Bereiche der Zungenerkrankung weder Bakterien noch Veränderungen an den Nervenendigungen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber anderen Zungenerkrankungen bestehen klinisch eigentlich nur wenige, da schon die brennenden Schmerzen recht charakteristisch sind. Die Plaques fauchées der Syphilis sind indolent, meist rund, papillenlos, die tertiäre Form der Glossitis induriert. Ebenso wie die Glossitis mediana rhombica ist die Exfoliatio areata linguae beschwerdefrei. Ihre kreis- oder guirlandenförmigen Figuren, ihr grauweißer, leicht erhabener Rand, ihre Flüchtigkeit unterscheiden sie von der *Möller*schen Glossitis. Neben den lokalen Symptomen haben die immer mehr oder weniger ausgesprochenen Veränderungen des Allgemeinzustandes eine große Bedeutung. Schon *Möller* hat gefunden, daß es sich um teilweise geschwächte, anämische Patienten handelte und hatte bei den meisten beträchtliche Störungen von seiten des Magen-Darmkanals feststellen können; dabei häufig auffallende Blässe mit einem Stich ins gelbliche, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit trotz stärkster Übermüdung, saures Aufstoßen, sehr lange dauernde Diarrhöen, häufiger als Obstipationen, so daß die überdies durch die erschwerte Nahrungsaufnahme schon reichlich entkräfteten Patienten die höchsten Grade der Erschöpfung darbieten können. Es ist das bleibende Verdienst *Möllers* und *Michelsons,* daß sie auf die Bandwürmer, bzw. Bothriocephalus latus und Anämie hingewiesen haben. Heute wissen wir, daß es sich dabei um die progressive perniziöse Anämie handelt *(Erich Schäfer)*. Bei den von *Schäfer* angeführten Fällen ist wichtig, daß sie auf die perniziöse Anämie in einem Stadium hinweisen, wo die Blutveränderungen noch keinen hohen Grad erreicht hatten. Auch *Wilhelm Richter* teilt einen Fall mit, bei dem Zungenerscheinungen bei noch völlig normalem Blutbefund auftraten. *Karl Jacobsen* gibt an, daß die Zungenerscheinungen der Anämie bis zu 10 Jahren vorausgehen können. *Bastai* beobachtete die Glossitis am häufigsten bei der mit stärkeren gastro-intestinalen Erscheinungen einhergehenden Anämie. *Rosling* sah einen Fall, bei dem neben der Glossitis Akroparästhesien beobachtet wurden und bei dem noch keine Anämie, aber bereits Veränderungen der Spinalflüssigkeit nachgewiesen wurden. *S. P. Schneider* und *James B. Carrey* nahmen bei Perniziosakranken mit Glossitis Probeexzisionen vor und legten Kulturen an. Es fanden sich bei sämtlichen Fällen von Perniziosa Streptokokken in der Zunge, während die exzidierten Stücke aller anderen Patienten mit sekundärer Anämie und mit Glossitis anderer Ätiologie steril blieben. *O. B. Bodo* und *G. Krumm* beobachteten auch bei der einfachen achlorhydrischen Anämie eine „*Hunter*sche Glossitis".

IV. Parasiten.

a) Aktinomykose.

Die Aktinomyzeten (Strahlenpilze) bilden eine quantitativ wichtige Gruppe von Mikroorganismen, die für den Organismus von großer Bedeutung sind. Die Strahlenpilze gehören zu den ständigen Bewohnern der Mundhöhle und finden sich dortselbst an der Oberfläche der Zähne und in kariösen Höhlen. Die natürliche Verbreitung der Strahlenpilze erklärt es, daß sie auch so häufig in der menschlichen Mundhöhle zu finden sind. Durch die Mundhöhle kommt der Mensch in den innigsten Kontakt mit der Außenwelt: Einführung von Speise und Trank, Einatmung von Staub usw. können die Einführung des aktinomykotischen Pilzes verursachen. *Grinev* und *Baranova* fanden, daß sie bei allen Individuen, die mit Zahnstein behaftet waren und bei welchen die Mikroflora des Zahnsteines untersucht wurde, im Zahnbelag vorhanden waren. Die häufigste Stelle, wo Aktinomyzeten an den Zähnen gefunden werden, ist der Zahnbelag, der Zahnhals oder der Interdentalraum. Die Kolonien des Strahlenpilzes wachsen kräftig ins Innere und darum lassen sie sich nur nachweisen, wenn der Zahnstein vom Zahn abgehoben und genau untersucht wird. Die gewöhnliche Mikroflora in der Mundhöhle enthält keine Aktinomyzeten und an der Schleimhaut der Wangen, des Zahnfleisches und der Zunge begegnet man ihm selten. Augenscheinlich wird die reichliche Entwicklung der Strahlenpilze durch besonders begünstigende Umstände bedingt. Zu diesen gehört ein an Eiweiß und Kohlehydraten reicher Nährboden und ein kompaktes Substrat zur Entwicklung. Diese Bedingungen sind eben beim Zahnbelag gegeben. Es fragt sich nun, ob diese so häufig zu findenden Aktinomyzeten eine pathogene Rolle spielen können. Die pathologische Form unterscheidet sich in nichts von den Saprophyten, weder morphologisch noch biochemisch. Das gewöhnliche klinische Bild der pathogenen Betätigung der Aktinomyzeten — die Aktinomykose — wird als exogenen Ursprungs bezeichnet. Doch kann man auch annehmen, daß bereits eine geringe Veränderung ihrer Lebensbedingungen genügen könnte, um sie variabel zu machen und ihnen pathologische Eigenschaften zu verleihen. Wenn Zahnärzte häufig bakteriologische Untersuchungen verschiedener Mundhöhlenaffektionen durchführen würden, würden sie sicher auch die Aktinomyzeten finden. Die landläufige Vorstellung, daß die Kohlensäure des Speichels bei Berührung mit der Luft die Ausfällung phosphorsaurer und kohlensaurer Salze bedinge, erklärt nicht den Umstand, daß sich Zahnstein keineswegs nur bei unsauberen Personen bildet, daß seine Entstehung vom Alter abhängig ist, daß sich Zahnstein auch an gut funktionierenden Zähnen ansetzen kann. Die Zahnsteinbildung setzt eine Kompaktheit des Substrates voraus. Diese fehlt wohl dem Zahnbelag und ist eben den Strahlenpilzmyzelien infolge ihrer fadenartigen Struktur eigen. Um

diese Gedankengänge zu überprüfen, unternahmen *Grinev* und *Baranova* Untersuchungen des Zahnsteins, um quasi geologisch seine Struktur zu erforschen. Die Oberfläche des Zahnsteins wurde von sie überdeckenden Mikroorganismen befreit, der Zahnstein in einem Mörser zerrieben und auf Nährböden ausgesät. Es wurde dabei gefunden, daß die Bakterienflora des Zahnsteins hauptsächlich aus Stäbchen besteht, unter welchen in 100% der Fälle Strahlenpilze isoliert werden konnten. Wahrscheinlich spielt bei der Zahnsteinbildung die Affinität der Strahlenpilze zu den Kalksalzen eine wichtige Rolle. Sie spalten Eiweißkörper und Kohlehydrate bis in ihre gasförmigen Endprodukte und reinigen auf diese Weise die Mundhöhle. Viele Arten von Strahlenpilzen besitzen die Fähigkeit, bakteriolytische Fermente abzuspalten und können auf diese Weise die Mundhöhle von schädlichen Bakterien befreien. In dieser Hinsicht erinnern sie an den Bacillus pyocyaneus mit seiner Pyozyanose. Die Gruppe der Strahlenpilze beweist uns den relativen Wert biologischer Erscheinungen. Einerseits begünstigen Strahlenpilze die Ablagerung von Zahnstein, können auch außerdem durch Virulenzsteigerung pathologische Prozesse hervorrufen, andererseits reinigen dieselben Pilze die Mundhöhle und desinfizieren den Zahnapparat. Obwohl die Aktinomykose in der Umgebung der Mundhöhle sehr oft vorkommt, gehört sie an der Zunge lokalisiert zu den Seltenheiten. Scheinbar aus dem Grunde, daß die Pilze, infolge der Schluckbewegungen immer weiter befördert, keine Zeit haben in die Tiefe einzudringen. Die Erkrankung kann, wenn sie akut auftritt, eine akute pyogene Entzündung, bei chronischer Entwicklung aber einen malignen Tumor oder eine benigne Zyste der Zunge vortäuschen.

In Amerika wird häufig eine primäre Zungenaktinomykose beobachtet. Der größte Teil der beobachteten Fälle betrifft Farmer, bzw. Leute, die auf dem Lande leben. Was die Symptomatologie anbetrifft, werden harte, tief sitzende, zuerst schmerzlose Knoten am Zungenrücken beobachtet, die dann submukös herauswachsen und spontan durchbrechen, bzw. eröffnet werden müssen. *Karl Erb* berichtet von 2 Fällen primärer Zungenaktinomykose. Bei dem einen gelang es, im Eiter mit aller Deutlichkeit pflanzliche Partikel nachzuweisen, die von Aktinomyzesmyzelien um- und durchwachsen waren. Dieses Pflanzenpartikel war ein Stück Getreidepilz. Aus der tschechischen Literatur wird von *Wladimir Hlavacek* von einem Fall primärer Aktinomykose der Zungenspitze in Form eines haselnußgroßen Tumors berichtet. Histologisch wurde ein typisches Aktinomykom nachgewiesen. *R. A. Barlow* sah einen klassischen Fall primärer Zungenaktinomykose bei einem 35jährigen Bauern. Die Erkrankung begann vor 5 Monaten, indem sie eine gewisse Heiserkeit, sowie eine knotige Schwellung im vorderen Teile der Zunge hervorrief, die spontan aufbrach. Im stinkenden Sekret waren typische Drusen zu sehen, deren mikroskopische Untersuchung die Diagnose bestätigte.

Aus dem Stadtkrankenhaus in Dresden wird von einem Fall primärer Aktinomykose am Zungenrande berichtet. Auch *Werther* beobachtete einen Fall primärer Aktinomykose der Zunge. Er fand knotige Infiltrationen mit Höhlen-, Spalten- und Fistelbildungen. Erst nach langem Suchen wurden Myzelgeflechte mit keulenförmigen Enden gefunden. Histologisch: Granulationsgewebe mit Riesenzellen. Die primäre Zungenaktinomykose hat am Anfang keine schlechte Prognose, wird aber leicht übersehen, da sie meist nur geringe subjektive Beschwerden verursacht.

b) Soor.

„Die Soormykose ist nicht nur die häufigste, durch pflanzliche Erreger hervorgerufene Erkrankung der Mundschleimhaut, sondern sie kann auch als die einzige für die Mundschleimhaut spezifische Mykose angesehen werden. Während andere pflanzliche Parasiten sich auf der Mundschleimhaut nur gelegentlich mehr zufällig als Krankheitserreger ansiedeln, ist der Soor, besonders der kindlichen Mundschleimhaut, ein alltägliches Vorkommnis. Das klinische Bild ist recht charakteristisch. Auf der mehr oder weniger geröteten Schleimhaut treten im ganzen Bereiche des Mundes zahlreiche kleine, stecknadelkopfgroße, milchweiße, leicht erhabene Spitzen auf, die sich meist rasch vergrößern und konfluieren und schließlich fast zusammenhängend die Schleimhaut überziehen können. Die Beläge sehen wie Reste von Brei oder Milch aus, sind aber von diesen ohne weiteres zu unterscheiden dadurch, daß sie sich nicht ohne Verletzung der Schleimhaut abwischen lassen, doch sind sie leichter zu entfernen als kruppöse oder diphtherische Membranen. Im nativen Kalilaugenpräparat sind die Pilzfäden und hefeartigen Zellen leicht nachzuweisen, wodurch in zweifelhaften Fällen die Diagnose bestätigt wird. Subjektive Beschwerden sind in leichteren Fällen gering. Bei ausgedehnter Erkrankung kann Nahrungsaufnahme wesentlich leiden" *(F. Zinsser)*. Zuweilen wird bei der Soormykose geschwüriger Zerfall beobachtet. *Lawson* sah ein induriertes Zungengeschwür bei einem an infektiösem Darmkatarrh erkrankten 6 Monate alten Kinde. Das Geschwür war grau schmierig belegt und hatte unterminierte harte Ränder. Aus einem exzidierten Stück wurden die Myzelien von Oidium lactis isoliert und kulturell und serologisch identifiziert. Die meisten Soorpilze gehören zu den Monilien. Doch können gelegentlich auch Pilze die morphologisch den Monilien nicht genau entsprechen soorähnliche Krankheitsbilder hervorrufen. Ob im einzelnen Falle eine Monilia- oder Oidiumart vorliegt, kann aus den menschlichen Läsionen und aus dem Kulturwachstum rein morphologisch vielfach gar nicht entschieden werden, da zwischen den mykologischen Wuchsformen fließende Übergänge bestehen. Zur Identifizierung müssen biologische Untersuchungsmethoden herangezogen werden. Während die Monilien Fermentierungs-

vermögen gegenüber gewissen Zuckerarten besitzen, zeigt Oidium keine Vergärung unter Gasbildung in den Zuckerlösungen.

Montpellier und *Catanei* beobachteten in Algier einen Fall von Monilia bei einem 40jährigen Europäer. Der Patient litt seit Jahren an einer Zungenerkrankung mit akuten Exazerbationen. Auf beiden Flächen und Seiten des vorderen Teiles der Zunge fanden sich schmutzig weiße leicht opaleszente, der Schleimhaut aufliegende häutchenartige Partien, die sich ablösen ließen; unter ihnen war gerötete Schleimhaut. Bei Exazerbationen schwoll die Zunge an, Sialorrhoe trat auf. Drüsenschwellung wurde nicht beobachtet. In den Häutchen mikroskopisch verflochtenes und verzweigtes Myzel und ovale Zellen; auf Zuckernährböden bei 37 Grad üppiges Wachstum einer weißen schleimigen Kultur; mikroskopisch in der Kultur runde oder ovale Zellen, die sich durch Knospung vermehren, desgleichen verzweigte Fäden. *Montpellier* und *Catanei* sprechen diesen Pilz als Monilia an.

E. C. Smith sieht häufig im afrikanischen Krankenhause Lagos Kinder im Alter von einigen Wochen bis zu 2 Jahren mit Moniliainfektion der Zunge.

c) Nocardia lingualis.

Masia sah einen Fall von Nocardia lingualis bei einem 33jährigen, bisher gesunden Soldaten aus Sizilien. Der Patient bemerkte an der Zunge das Auftreten einiger weißlicher linsen- bis bohnengroßer Erhabenheiten mit unregelmäßigem Grunde, teils isoliert, teils konfluierend, figurenartig angeordnet. Gleichzeitig trat eine Anschwellung der rechtsseitigen Maxillardrüse auf. Bei der Untersuchung sah man auf dem Zungenrücken mehrere lineare Furchen, zahlreiche erhabene, weißliche, runde oder unregelmäßig ovale Plaques. Einige derselben waren erodiert, andere mit einer klebrigen Masse bedeckt, mit unregelmäßigen festonartigen Rändern. Die mikroskopische Untersuchung des abgeschabten Belages ergab ein negatives Resultat. Kulturell wurde ein zu den Deuteromyzeten gehöriger Pilz, die Nocardia lingualis, gefunden. Es ist derselbe Pilz, welcher zuerst von *Luat, Roger* und *Weibel* 1888 beschrieben und von *Guegan* 1908 von einem Fall von schwarzer Haarzunge rein gezüchtet und Oospora lingualis genannt worden ist.

d) Sporotrichose.

Sporotrichose der Mundschleimhaut wurde zuerst von *de Beurmann* und *Gougerot* beschrieben. Seitdem sind wenige, teils primäre, teils sekundäre Mundschleimhauterkrankungen bei Sporotrichose beobachtet worden. Doch bleibt es ein so seltenes Vorkommnis, daß es nicht möglich ist, ein typisches Bild der Mundschleimhautveränderungen zu entwerfen. *Hodara* berichtet von einem Fall ulzeröser Sporotrichose der Zunge, bei dem es sich um einen seit 8 Monaten ständig wachsenden, schließlich

haselnußgroßen Tumor der Zunge mit wuchernden Randpartien und vereitertem Zentrum handelte. Erst die kulturelle Untersuchung stellte die Diagnose Sporotrichose sicher.

e) Favus.

Beim Favus wird nur in den seltensten Fällen die Schleimhaut betroffen. *Paragiotis* und *Photino* sahen diese Zungenaffektion bei einem 18jährigen griechischen Mädchen, das die Klinik wegen eines Favus an anderen Körperstellen aufsuchte. Die Erkrankung hatte an den Handwurzeln begonnen und die Patientin hatte sie durch Nägelkauen auf die Zunge übertragen.

Zusammenfassung.

An Hand der Literatur der letzten 10 Jahre aus den Gebieten der Inneren Medizin, der Haut- und Geschlechtskrankheiten, der Hals-Nasen-Ohrenkunde, einiger chirurgischer und zahnmedizinischer Werke wurde ein kurzer Überblick gegeben über die selbständigen Erkrankungen der Zunge und der Mundschleimhaut und über diejenigen, die als Symptom zu Beginn, während des Verlaufes und gegen Ende organischer Erkrankungen beobachtet werden.

Selbst dieser kurze Überblick zeigt wie wichtig eine gründliche Inspektion der Zunge und Mundschleimhaut ist zur Diagnostik vieler inneren und sonstigen Erkrankungen. Die Volksmedizin, die so oft instinktiv richtige Wege geht, legte von jeher großen Wert auf die Beschaffenheit der Zunge. Wir sind heute leicht geneigt dieses einfache diagnostische Hilfsmittel zu vernachlässigen. Gerade für den Praktiker, der die feineren, klinischen Methoden der Diagnostik oft nicht so schnell anwenden kann, ist die Inspektion der Zunge und der Mundschleimhaut von allergrößter Wichtigkeit. Natürlich muß er den erhobenen Befund auch richtig deuten und bewerten können. Aus diesem Grunde erschien es wichtig, wieder einmal die Aufmerksamkeit auf die mannigfaltigen Formen der Erkrankungen der Zunge und Mundschleimhaut zu lenken.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. *Wilhelm Richter,* Privatdozent der Dermatologie, für die Anregung zu dieser Arbeit und Beratung bei deren Ausführung, desgleichen für die Übernahme des Referates meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

Aschoff, L.: Verdauungsorgane. Pathologische Anatomie, Bd. 2. XII. — *Bardell, Eberhard:* Demonstration: Lichen ruber nur der Zunge. Schles. dermat. Ges., Sitzg 28. Mai 1924. — *Barlow, R. A.:* Aktinomykose of the tongue. Laryngoskope 35 (1925). — *v. Bergmann-Küttner:* Chirurgie der Mundhöhle. Handbuch der praktischen Chirurgie. — *Börnstein, Walter:* Über trophische Veränderungen in der

Zungenschleimhaut (herdgekreuzter Zungenbelag) bei kortikalem Herde und die lokaldiagnostische Bedeutung des Zungenbelages. Z. Neur. **104** (1926). — *Bode, O. B.* u. *Krumm:* Die einfache achlorydrische Anämie. Fol. haemat. (Lpz.), Febr. **1932**. — *Butler* u. *Odland:* Glossitis areata linguae. Dermat. Soc. Minnesota, Sitzg 2. April 1924. — *Calanici:* La parasitologie, réflexions sur la pathogénie. La langue pileuse. Arch. Inst. Pasteur Algérie. **3**, No 4 (1923). — *Cunningham, H. M.:* The report of a case of pemphigus involving the mouth, palate, tongue and larynx. Laryngoskope **40**, 114—115 (1930). — *Davidov, Jacob:* Über halbseitigen Zungenbelag als Ausdruck trophischer Störung und über die Beziehung zwischen Trophik und Funktion. Arch. Ohren- usw. Heilk. **30**, H. 2 (1931). — *Domarus:* Krankheiten des Nervensystems. Grundriß der Inneren Medizin. — *Dubreuilh:* Furchen und Falten der Zunge. Progrès méd. **1923**. — *Erb, Karl:* Ein Beitrag zur menschlichen Strahlenpilzerkrankung, besonders primäre Zungenaktinomykose. Bruns' Beitr. **31**, H. 3 (1924). — *Faucheux* et *Casabianca:* Un cas de langue noire vileuse. Com. med. des Bouches du Rhone. Marseille, 29. April 1923. — *Figi, Frederic:* Actinomycose of the tongue. Report of twelve cases. — *Förster, A.:* Naevi spili der Mundschleimhaut bei Vorhandensein von Naevi spili der Haut von ausgedehnter, ungewöhnlicher Form. Dermat. Wschr. (Köln). **1926**, Nr 59. — *Frei:* Fall von Herpes simplex der Zunge. Münch. dermat. Ges., 23. Febr. 1928. — *Funfack, Max:* Ein Fall von primärer Aktinomykose am Zungenrande. Dermat. Z. **46**, H. 1 (1925). — *Glaessner:* Klin. Arch. Verdgskrk. Febr. 1932. — *Gottron, H.:* Akzidentelle Vakzineerkrankung der Zunge nebst einigen Bemerkungen zur Glossitis papulosa acuta. Berl. dermat. Wschr. **1929**. — *Green, Richard:* Notes of a case of black tongue. Indian med. Gaz. **63** (1928). — *Grinev, D.* u. *R. Baranova:* Aktinomyzeten, ihre Rolle und Bedeutung in der Mundhöhle. Odontologia. **3**, No 1 (1928). *Halle:* Demonstration: Schwarze Haarzunge und Diabetes. Schles. dermat. Ges. Breslau, 17. Nov. 1928. — *Hentze, Albin* (Kiel): Die traumatische Stomatitis. Fortschr. Zahnheilk. **11** (1926). — *Jacobsen, Carl:* Acta oto-laryng. (Stockh.) **10**, H. 3/4, 57 (1927). — *Katzenellenbogen:* Arch. Dermat. **154**, H. 2, 269—277 (1928). — *Landgraf, E.* u. *Boughard:* Einige seltene stomatologische Fälle. Z. Stomat. 1924, H. 5. *Leven:* Arch. Rassenbiol. **1925**. — *Levinger, Ernst:* Unvollständiger Zungenbelag als vasomotorisch-trophische Störung. Med.-psychiatr. Wschr. **52**, Nr 17 (1926). — *Nobl, G.:* Zur Kenntnis oraler Pigmentationen. Wien. med. Wschr. **76**, Nr 24 (1926). *Nogue, M.:* Epidémie de glossite observée au Senegal. Bull. Soc. Path. exot. Paris **18**, No 6, 501—507 (1923). — *Panagiotis* et *Photinos:* Un cas rare de Favus de la langue. Bull. Soc. franç. Dermat. **1930**, No 6. — *Pautrier, L. M.:* Glossite lozangique médiane de la face dorsale de la langue. Bull. Soc. franç. Dermat. **36**. — *Prinz, Hermann:* Leucoplacia oris. Dent. Cosmos **70**, Nr 7. — *Richter, Wilhelm: Möller*sche Glossitis und Anaemia gravis. Berl. dermat. Ges., Sitzg 2. Nov. 1930. — *Riecke, E.:* Herpes simplex. Lehrb. der Haut- und Geschlechtskrankheiten Bd. 7/2. — *Rimé, G.:* La glossite exfoliatrice marginée. Paris. méd. **16**, No 10 (1926). — *Roger, Henri* et *J. Reboul-Lachaux:* Hémiatrophie linguale et mouvements linguaux arhythmiques postencephaliques. Internat. J. of. Med. **40**, Nr 2 (1926). — *Rolly, F.:* Akute Exantheme. Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. Herausgeg. von *G. v. Bergmann* u. *R. Staehelin* Bd. 1/1, S. 5. Berlin: Julius Springer 1925. — *Rosling, E.:* Ein Fall von Addison-Biermerscher Krankheit mit Glossitis und Akroparästhesien als Initialsymptom. Acta med. scand. (Stockh.) **1925**, 467—471. — *Sackheim, Jeanette:* Die Glossitis *Hunter* bei der perniziösen Anämie. Fol. haemat. Arch. (Lpz.) f. Dermat. **147**, H. 3 (1922). — *Sartory, A.* et *L. Scheffer:* Pneumomycose et langue noire. J. Méd. Paris. **41**, No 30 (1922). — *Sassier, Pierre:* À propos d'une epidémie de glossite. Zbl. Hautkrkh. **1929**. — *Schäfer, Erich:* Ein Beitrag zur Kenntnis der *Möller*schen Glossitis und ihrer Beziehung zur perniziösen Anämie. Arch. f. Dermat. **147**, H. 2 (1927). — *Siemens:* Exfoliatio areata, linguae dolorosa. Münch. dermat. Ges., Sitzg 23. Febr. 1928. — *Simons, A.:* Hemiatrophie adiposa der Zunge durch

Entwicklungsstörung des Hypoglossuskerns. Z. klin. Med. **99** (1923). — *Smith, E. C.:* Moniliasis linguae. J. Med. a Hyg. **31** (1928). — *Spray, Robb.:* Lingua nigra, a case report with cultural studies. South. med. J. **23** (1930). — *Strümpell-Seyfarth:* Nährschädenkrankheiten. Krankheiten des Nervensystems. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. — *Watanabe, Takio* (Fukuoka): Otologia. Ein Fall von Erythema exsudativum multiforme mit schweren Symptomen der Schleimhaut des Mundes. — *Wenger:* Demonstration: Impetigo der Zunge. Münch. dermat. Ges.. 23. Febr. 1928. — *Werther:* Primäre Aktinomykose am Zungenrande. Ver. Dresden. Dermat. u. Urol., Sitzg 6. Febr. 1924. — *Westphalen, Hans:* Geschichte und kasuistischer Beitrag zur Frage der Psoriasis der Zunge und der Mundschleimhaut. Dermat. Z. **54** (1928). — *Wilkins, Lawson* and *S. Bayn:* Indurate ulcer of the tongue due to oideum lactis. Amer. J. Dis. Childr. **26** (1923). — *Zeister, Erwin:* Monilia infect. of the tongue. Arch. of Dermat. **15** (1927). — *Zimmermann, Lotte:* Über die Glossitis rhombica mediana. Dermat. Z. **54** (1928). — *Zinsser, Ferdinand:* Hautkrankheiten und Mundschleimhaut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 14, I. Teil. — *Zulkis* u. *Spitzer:* Über Mundgrippe, eine epidemisch mit Grippe auftretende Form der Stomatitis aphthosa. Zahnärztl. Rdsch. **1928**.

Lebenslauf.

Ich, Cäcilia, Katharina Bunning, Tochter des verstorbenen Architekten Hermann Bunning und seiner Ehefrau Franziska geb. Windhausen, wurde am 29. VIII. 1901 in Berlin geboren. Nach bestandenem Abitur studierte ich in Berlin Medizin und bestand das Staatsexamen März 1929. Während des „Praktischen Jahres" arbeitete ich im pathologischen Institut der Charité und auf der Inneren Abteilung des St. Hedwigkrankenhauses, wo ich anschließend als Volontärin tätig war. Vom 1. Novomber 1930 bis zum 1. IV. 1932 war ich auf der Inneren Abteilung des St. Gertraudenkrankenhauses — Berlin-Wilmersdorf als Assistenzärztin beschäftigt. Zur Zeit arbeite ich als Volontärin auf der Kinderabteilung des Virchowkrankenhauses.